

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'Enseignement Supérieur et de la Recherche Scientifique



جامعة الإخوة منتوري قسنطينة I

Frères Mentouri Constantine I University

Université Frères Mentouri Constantine I

Faculté des Sciences de la Nature et de la Vie

كلية علوم الطبيعة والحياة

قسم : الكيمياء الحيوية والبيولوجيا الخلوية والجزيئية

Département de de Biochimie et Biologie Cellulaire et Moléculaire.

Mémoire présenté en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

Spécialité : Biochimie

N° d'ordre :

N° de série :

Intitulé :

Cancer de la thyroïde et les maladies métaboliques

Présenté par : GHIZELLAOUI ILHAM

Le 22/06/2023

CHOUAIB NOR ELHOUDA

Jury d'évaluation :

Président : Dr DAOUDI H. (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine1).

Encadreur : Dr BOUKHALFA H. (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine1).

Examineur : Dr DAHMANI I.D. (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine1).

Année universitaire

2022 – 2023

Remerciement

En tout premier lieu, nous tenons tout d'abord à remercier notre Dieu le Tout Puissant qui nous a donné de la force et de la volonté pour accomplir ce modeste travail.

*Nous souhaitons adresser nos remerciements les plus sincères et nos profondes reconnaissance au corps professoral et administratif de l'Université " **L'UNIVERSITE DES FRERES MENTOURI CONSTANTINE** " pour la richesse et la qualité de leur enseignement et qui déploient de grands efforts pour assurer à leurs étudiants une formation actualisée.*

*Toute notre gratitude s'adresse aussi à Madame l'encadrante : **Mme BOUKHALFA HAYET**, Maitre de Conférences à UFMC. Nous exprimons nos profonds remerciements à elle pour l'aide compétente qu'elle nous a apportée, pour sa patience et son encouragement. Son œil critique nous a été très précieux pour structurer et améliorer le travail. Nous voulons vraiment vous remercier Madame, car nous avons eu beaucoup de chance de vous avoir comme encadrant de mémoire.*

*Notre remerciement s'adresse aussi à la Présidente du jury **Mme DAOUDI Hadjer**, et l'examinatrice **Mme DAHMANI Ines Dahbia**. Au **Mme ZAGHDAR M.***

*Nous tenons à remercier Professeur **NOURI N.**, Docteur **KAOUACHE N.** et tout le personnel du service **d'ENDOCRINOLOGIE du CHUC.***

Un grand merci à nos parents pour leur amour, leurs conseils ainsi que le soutien inconditionnel, à la fois moral et économique qui nous a permis de réaliser les études que nous voulons et par conséquent ce mémoire.

MERCI À TOUS

GHIZELLEAOUI. I & CHOUAIB.N.

Dédicace

Je dédie ce modeste travail accompagné d'un profond amour :

A celle qui m'a arrosé de tendresse et d'espoirs, à la source d'amour incessible, à la mère des sentiments fragiles qui m'a bénie par ses prières.

*A mon support dans ma vie, qui m'a appris, qui m'a supporté et qui m'a dirigé vers la gloire **mon cher père**.*

*A mes chers frères : **Younes, Saber, Fares et Djalal** et soeurs : **Aya et Nedjoua** qui m'ont toujours soutenu et encouragé durant toutes ces années d'études.*

*A mon petit **Raçim**, que je l'aime tellement.*

*A mes chères épouses de frères : **Rofaida et Aya** qui m'ont toujours encouragé.*

A toutes les personnes de ma grande famille.

*Je souhaite particulièrement dédier ce mémoire à mon cher binôme : **Chouaib Nor Elhouda** qui m'a beaucoup aidé à la collaboration de ce modeste travail, son aide était si précieuse et enrichissante et à toute sa famille particulièrement **Sirin**.*

*A tous mes amis, notamment les meilleurs : **Siham, Imane et Asma**.*

A vous cher lecteurs.

GHIZELLAOUI ILHAM

Dédicace

Du profond de mon coeur, je dédie ce travail à tous ceux qui me sont chers.

*A la mémoire de Mon Père **Slimen**, mon exemple éternel, l'école de mon enfance, qui a été mon ombre durant toutes les années d'étude.*

*Je dédie ce modeste travail à celle qui m'a donné la vie, le symbole de tendresse, qui s'est sacrifiée pour mon bonheur et ma réussite à Ma Mère **Houriya***

*A mes très chère sœurs **Sirine et Loudjaine***

*À mon grand- père **Bouzid** et mon cher grand-mère **Yamina***

*À tous les membres de ma famille **Chouaibe et Fatmi** sans*

Aucune exception

*A mes petites princesse qui je l'aime beaucoup : **Wissal , Assil ,Miral .***

A tous mes amies intimes avec qui j'ai partagé des moment

*Inoubliables : **Aya , Hala , Khaoula, Safa et Soulef .***

*À ma chère amie qui me soutient toujours ma copine **Ilham** les mots ne peuvent Résumer ma reconnaissance et mon amour à ton égard.*

*A mes très cher(es) collègues qu'on partagé beaucoup De bons moment et des souvenirs notamment : **Nidal, Salsabil , naaima ,et yousra***

*A mes précieuses sœurs : **Douaa et Mdjda***

A toute la promotion de Biochimie générale, tous mes enseignants

Et à tous ceux qui nous sont cher.

CHOUAIB NOR ELHOUDA

INTRODUCTION	1
CHAPITRE I SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE.....	2
1. Maladies métaboliques :	2
1.1 Définition :	2
1.2 Surpoids et obésité :	2
1.2.1 Facteurs de risques de l'obésité :	3
1.2.2 Conséquences pathologiques de l'obésité :	3
1.3 Diabète :	4
1.3.1 Diabète de type 2 :	4
1.3.2 Physiopathologie du diabète de type 2 :	5
1.3.3 Facteurs de risques de diabète de type 2 :	6
1.3.4 Complications du diabète de types 2 :	7
1.3.5 Conséquences des complications :	7
1.4 Hypertension artérielle (HTA) :	8
1.4.1 Physiopathologie :	8
1.4.2 Facteurs de risques :	8
1.4.3 Complications :	8
1.5 Dyslipidémie :	9
1.5.1 Définition :	9
1.5.2 Définition et types de lipoprotéines :	9
1.5.3 Classification :	10
1.5.4 Diagnostique :	11
1.5.5 Facteurs de risques :	11
1.5.6 Complications :	11
1.6 La glande thyroïde :	12

1.6.1	Rappel histologique :	12
1.6.2	Cellules folliculaires (thyrocytes) :	14
1.6.3	Cellules C ou para folliculaires :	14
1.6.4	Hormones thyroïdiennes :	14
1.6.4.1	Thyroglobuline :	15
1.6.4.2	Rôles des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme :	15
1.7	Cancer de la thyroïde :	15
1.7.1	Diagnostic :	15
1.7.2	Facteurs de risque :	16
1.7.3	Classification des cancers de la thyroïde :	16
1.7.3.1	Classification TNM :	16
1.7.3.2	Classification anatomopathologique :	16
1.7.4	Traitements :	19
1.7.4.1	Prise en charge chirurgicale :	19
1.7.4.2	Prise en charge thérapeutique suivant le type de cancer :	19
CHAPITRE II MATÉRIEL ET MÉTHODES		22
1.	Type d'étude :	22
2.	Critères d'inclusion :	22
3.	Critères d'exclusion :	22
4.	Méthodes :	22
5.	Etude statistique :	22
6.	Difficultés rencontrées :	22
CHAPITRE III RÉSULTATS ET DISCUSSION		23
1.	Analyse épidémiologique:	23
1.1	Distribution de la population selon l'année :	23
1.2	Répartition des cas selon le sexe :	23

1.3	Répartition selon l'âge :	25
1.4	Répartition selon la situation familiale :	26
1.5	Répartition selon la profession:.....	26
1.6	Répartition selon le nombre d'enfants :	27
2.	Analyse clinique :	28
2.1	Répartition selon le traitement chirurgicale :	28
2.2	Répartition selon le traitement médical :.....	30
2.3	Classification selon le type du traitement chirurgical et médical:	31
2.4	Répartition selon le dosage de TSH :	32
2.5	Relation entre l'irathérapie et la TSH :	33
2.6	Répartition selon le dosage de thyroglobuline (TG) :	33
2.7	Relation entre l'irathérapie et le taux de TG :	34
2.8	Anticorps anti TG :.....	35
2.9	Répartition selon le développement des maladies métaboliques :	35
2.10	Répartition selon le type de maladie métabolique développée :	37
2.10.1	Hypertension artérielle :.....	37
2.10.2	Dyslipidémie :.....	39
2.10.3	Diabète :	41
2.10.4	Obésité :	43
2.11	Répartition des maladies métaboliques selon la durée de survie:	45
	CONCLUSION.....	48
	RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES.....	50
	ANNEXE	61

LISTE DES ABRÉVIATIONS

Ac anti-TG:	Anticorps anti-Thyroglobuline
ACE :	Antigène Carcino Embryonnaire
AVC :	Accident Vasculaire Cérébral
CIRC :	Centre International de Recherche sur le Cancer
CT:	Cholestérol Total
DNID :	Diabète Non Insulinodépendant
DT 1 :	Le diabète de type 1
DT 2 :	Le diabète de type 2
ERα:	Alpha Estrogen Receptor
ERβ:	Beta Estrogen Receptor
FRCV:	Facteurs de Risques Cardiovasculaires
HDL:	High Density Lipoprotein
HTA :	L'hypertension artérielle
IDL :	Intermediate Density Lipoprotein
IM :	Infarctus du Myocarde
L'IMC :	L'indice de Masse Corporelle
LDL:	Intermediate Density Lipoprotein
OMS :	Organisation Mondiale de la Santé
PA :	Pression Artérielle
PAD :	Pression Artérielle Diastolique

PAS :	Pression Artérielle Systolique
RCP :	Réunion de Concertation Pluridisciplinaire
Rh TSH :	Recombinante humaine Thyréostimuline
rT3 :	La reverse T3
T3 :	Triiodothyronine
T4 :	Tétraiodothyronine
TG:	Thyroglobuline
TNM:	Tumor Node Metastasis
TSH:	Thyréostimuline
VLDL:	Very Low Density Lipoprotein

LISTE DES FIGURES

Figure 1: Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2	6
Figure 2: Schéma représentant une vue antérieure de la glande thyroïde.....	12
Figure 3 : Schéma représentant le follicule.....	13
Figure 4: Schéma d'une coupe histologique de la glande	13
Figure 5: La forme papillaire.	17
Figure 6: La forme folliculaire.....	17
Figure 7: forme anaplasique.....	18
Figure 8: La forme médullaire.	19
Figure 9: Distribution de la population selon l'année.....	23
Figure 10: Répartition des malades selon le sexe.	24
Figure 11: Répartition des malades selon l'âge.	25
Figure 12: Répartition des malades selon la situation familiale	26
Figure 13: Répartition des malades selon la profession.....	26
Figure 14: Répartition selon la présence d'enfants.	27
Figure 15: Répartition selon le nombre d'enfants	28
Figure 16: Répartition selon le traitement chirurgicale.	29
Figure 17: Répartition selon le traitement par le curage ganglionnaire.....	30
Figure 18: Répartition selon le traitement médical.....	30
Figure 19: Répartition selon le dosage de TSH.	32
Figure 20: Répartition selon le dosage de TG.	34
Figure 21: Répartition selon les valeurs des anticorps anti thyroglobuline.	35
Figure 22: Répartition selon le développement des maladies métaboliques.	36
Figure 23: Répartition selon les maladies métaboliques développées et le sexe.....	36
Figure 24: Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.	37
Figure 25: Répartition des patients selon la dyslipidémie	39
Figure 26: Répartition des patients selon le diabète	42
Figure 27: Répartition des patients selon l'obésité.....	44
Figure 28: La répartition selon l'année de la chirurgie.	46

LISTE DES TABLEAUX

Tableau 1: Classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC	3
Tableau 2: Fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2.....	6
Tableau 3: Les différentes dyslipidémies selon la classification de Fredrickson	10
Tableau 4: La relation entre le traitement chirurgicale et le traitement médicale.	31
Tableau 5: La répartition selon le traitement médicale et le dosage de TSH.	33
Tableau 6: La répartition selon le traitement médicale et le dosage de TG.....	34
Tableau 7: La relation entre l'HTA et le sexe	38
Tableau 8: La relation entre l'HTA et l'âge.....	38
Tableau 9: La relation entre l'HTA et les autres maladies métaboliques.	39
Tableau 10: La relation entre la dyslipidémie et le sexe.....	40
Tableau 11: La relation entre la dyslipidémie et l'âge.	41
Tableau 12: La relation entre la dyslipidémie et le diabète et l'obésité.	41
Tableau 13: La relation entre le diabète et le sexe.....	43
Tableau 14: La relation entre le diabète et l'âge.	43
Tableau 15: La relation entre le diabète et l'obésité.....	43
Tableau 16: relation entre l'obésité et le sexe.	45
Tableau 17: La relation entre l'obésité et l'âge.....	45
Tableau 18: La répartition selon le développement des maladies métaboliques et l'année de la chirurgie.	46
Tableau 19: La répartition selon maladies métaboliques avant et après la chirurgie et l'année de la chirurgie.	47

RÉSUMÉ :

Ce travail est une étude descriptive rétrospective portant sur 153 patients opérés pour un cancer de la thyroïde de type papillaire. L'analyse de cet échantillon montre que l'âge moyen des malades est de $45 \pm 14,195$ ans allant de 10 à 78 ans. Une prédominance féminine est notée avec un taux de 88%. La majorité des cas sont mariée (74%), avec enfant (71,9%) et sans profession (71%). L'échantillon étudié inclus 23,53% patients opérés depuis plus de cinq années, et 76,47% patients opérés récemment, soit moins de cinq années. Une prédominance de la thyroïdectomie totale, est observée avec 89,50%, dont 22,90% ont subi le curage ganglionnaire. L'irathérapie a été effectuée pour la plupart des patients (75,2%). Les valeurs de TSH sont inférieures à $0,1 \mu\text{UI}$, pour 69,3% des cas. Les dosages de TG sont inférieurs à 1ng/ml chez 56,9% patients ; alors que ceux des anticorps anti-TG varient entre (0 et 10UI/ml) chez 67,30% des cas. Nous avons noté que 60% des patients n'ont pas développé des maladies métaboliques, alors que 40% ont développées des maladies métaboliques dont 85,25% sont des femmes. Seulement 4% des patients sont obèses. L'hypertension, la dyslipidémie et le diabète représentent 27,50%, 7,80% et 18,30% des cas respectivement.

Mots-clés : maladies métaboliques, cancer de la thyroïde, thyroïdectomie totale.

ABSTRACT:

This is a retrospective descriptive study of 153 patients operated on for papillary thyroid cancer. Analysis of this sample shows that the average age of the patients was $45 \pm 14,195$ year ranging from 10 to 78 years. Females predominated, with a rate of 88%. The majority of cases were married (74%), with children (71,9%) and no occupation (71%). The sample studied included 23,53% patients who had undergone surgery more than five years previously, and 76,47% patients who had undergone surgery less than five years previously. A predominance of total thyroidectomy was observed, with 89,50% of patients, 22,90% of whom had undergone lymph node dissection. Most patients (75,2%) underwent irradiation. TSH values were below $0,1 \mu\text{UI}$ in 69,3% of cases. TG levels were below 1ng/ml in 56,9% of patients, while anti-TG antibodies varied between 0 and 10 IU/ml in 67,30% of cases. We noted that 60% of patients had not developed metabolic diseases, whereas 40% had developed metabolic diseases, 85,25% of whom were women. Only 4% of patients were obese. Hypertension, dyslipidaemia and diabetes accounted for 27,50%, 7,80% and 18,30% of cases respectively.

Keywords: metabolic diseases, thyroid cancer, total thyroidectomy.

ملخص :

لم يعد سرطان الغدة الدرقية الحليمي سرطانا نادرا حيث عدد الناجين منه أخذ في الازدياد . وهو عموما هذا العمل عبارة عن دراسة وصفية بأثر رجعي أجريت على 153 مريضًا أجريت لهم عمليات جراحية لسرطان الغدة الدرقية من النوع الحليمي. أظهر تحليل هذه العينة أن متوسط عمر المرضى هو 45 ± 14.195 ويتراوح من 10 إلى 78 سنة. ويلاحظ وجود غلبة للإناث بنسبة 88%. غالبية الحالات متزوجة (74%) ولديها أطفال (71.9%) وبدون مهنة (71%). شملت العينة المدروسة 23.53% من المرضى الذين أجروا عمليات جراحية لأكثر من خمس سنوات ، و 76.47% من المرضى أجرى لهم عمليات جراحية مؤخرًا ، أي أقل من خمس سنوات. لوحظ انتشار استئصال الغدة الدرقية الكلي بنسبة 89.50% ، منهم 22.90% خضعوا لتشريح العقدة الليمفاوية. تم إجراء العلاج الإشعاعي لمعظم المرضى (75.2%). تكون قيم TSH أقل من $0.1 \mu\text{UI}$ ، في 69.3% من الحالات. تكون فحوصات TG أقل من 1 ng / ml في 56.9% من المرضى ؛ في حين أن الأجسام المضادة لـ TG تختلف بين (0 و 10 وحدة دولية / مل) في 67.30% من الحالات. لاحظنا أن 60% من المرضى لم يصابوا بأمراض أيضية ، بينما 40% أصيبوا بأمراض أيضية حيث 85,25% منهم نساء. 4% فقط من المرضى يعانون من السمنة. يمثل ارتفاع ضغط الدم وخلل شحميات الدم والسكري 27.50% و 7.80% و 18.30% من الحالات على التوالي.

الكلمات المفتاحية : أمراض التمثيل الغذائي ، سرطان الغدة الدرقية ، استئصال الغدة الدرقية الكلي.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La gorge abrite un organe en petite structure à la forme de papillon, essentielle à l'organisme. Cette glande sécrète des hormones qualifiées (la T4 ou et la T3). Leur rôle est de contrôler et réguler l'ensemble du métabolisme (Nys, 2020). Ces hormones thyroïdiennes sont indispensables à la maturation du cerveau et à la croissance des enfants ainsi qu'aux régulations métaboliques chez surtout les personnes âgées. Elles participent à l'ensemble des fonctions de l'organisme. Par ailleurs, ces glandes semblent particulièrement exposées à plusieurs affections. Parmi lesquelles, les cancers de la thyroïde sont des tumeurs malignes du corps thyroïde se présentant le plus souvent sous la forme d'un nodule (Peix, 2011). Ils touchent les différents types cellulaires composant la thyroïde.

Cette pathologie prend de l'ampleur en Algérie. Ce cancer est classé actuellement troisième chez la femme après les cancers du sein et du colorectal. Selon les spécialistes, il va être dans quelques années, le second cancer chez la femme (Site 1).

Par ailleurs, une maladie métabolique peut être définie comme tout trouble médical capable d'affecter les fonctions métaboliques au sein d'une cellule. Ils représentent un groupe de maladies (obésité, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie), très répandues. Ces pathologies résultent d'un défaut de certaines enzymes métaboliques que les organes producteurs ne synthétisent plus ou le font de manière insuffisante.

Ainsi l'objectif de ce travail est de déterminer le lien et l'impact du cancer de la thyroïde sur les maladies métaboliques. L'étude rétrospective est réalisée sur un échantillon de 153 cas de cancer thyroïdien de type papillaire, du service d'Endocrinologie du centre hospitalo-universitaire Ben Badis, Constantine (CHUC).

CHAPITRE I
SYNTHÈSE BIBLIOGRAPHIQUE

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1. Maladies métaboliques :

1.1 Définition :

Le métabolisme est un des réseaux les plus efficaces de l'être vivant. Il s'agit d'un processus biochimique coordonné entre différentes cellules de l'organisme, et compartimenté dans différents organelles, cellules ou organes. À chaque composant tels que : métabolite, enzyme ou transporteur ; est attribuée une fonction précise. Les organelles cellulaires, cellules et organes collaborent afin de garantir un développement normal et un fonctionnement correct de l'organisme (Häberle et Nuoffer, 2021).

Les maladies métaboliques (obésité, diabète, hypertension artérielle, dyslipidémie) sont des pathologies qui résultent de l'absence ou du dysfonctionnement de certaines enzymes nécessaires aux réactions métaboliques dans la cellule (Site 2).

Certaines de ces maladies métaboliques peuvent être génétiques mais pas seulement (Bouchard, 1991). En effet, le développement de telles maladies peut être induit par le régime alimentaire, des agents toxiques ou encore diverses infections à l'origine de la présence d'endotoxines dans le milieu intérieur (endotoxémie) (Cani et *al.*, 2007, Ding et Lund, 2011).

1.2 Surpoids et obésité :

L'obésité et le surpoids sont caractérisés par l'accumulation anormale et excessive de graisse pouvant impacter l'état de santé global (Organisation Mondiale de la Santé (OMS), 2020). La prévalence de l'obésité augmente de manière très importante dans une majorité des pays dans le monde. C'est un problème de santé publique touchant 850 millions de personnes à l'échelle mondiale en 2022. La façon la plus courante de classifier et de déterminer le surpoids et l'obésité chez l'adulte est le calcul de l'indice de masse corporelle (l'IMC) (Tableau 1). Cet indice est calculé en divisant le poids d'un individu en kilogrammes (kg) par le carré de sa taille en mètres (m^2) (Pallot, 2021).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

Tableau 1: Classification du surpoids et de l'obésité en fonction de l'IMC (Pallot, 2021).

Classification en fonction de l'indice de masse corporelle (IMC)	
Insuffisance pondérale	<18,5
Eventail normal	18,5 – 24,9
Surpoids	≥ 25
Préobésité	25 – 29,9
Obésité	≥ 30
Obésité, classe I	30 – 34,9
Obésité, classe II	35 – 39,9
Obésité, classe III	≥ 40

1.2.1 Facteurs de risques de l'obésité :

Antécédents familiaux (nette part génétique... mais insuffisance pour expliquer l'explosion de la prévalence), une privation de sommeil (diminuer son temps de sommeil active l'expression de gènes prédisposant au stockage des graisses. Rétablir un temps de sommeil normal diminue leur expression), une obésité infantile (avoir été un enfant obèse augmente le risque d'obésité à l'âge adulte), la prévalence augmente progressivement avec l'âge, un niveau socio_économiquement faible, les facteurs psychologiques qui mènent à une augmentation de la ration calorique et une alimentation hypercalorique et sédentarité qui déséquilibrent la balance énergétique (Fisher et *al.*, 2017).

1.2.2 Conséquences pathologiques de l'obésité :

L'obésité favorise la survenue de nombreuses maladies soit du fait d'un excès de masse grasse, soit en raison d'un état inflammatoire chronique lié à l'excès de tissu adipeux abdominal (Schlienger, 2010).

C'est un véritable facteur de risque pour certaines maladies chroniques non transmissibles telles que : les maladies cardiovasculaires principalement les cardiopathies et les accidents vasculaires cérébraux (AVC), le développement du diabète, les troubles musculo-squelettiques tel que l'arthrose ou encore l'apparition de certains cancers (sein, ovaire, prostate, foie, vésicule biliaire, rein ou encore colon).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

En plus de ces risques pour l'avenir, les enfants obèses peuvent avoir des difficultés respiratoires, un risque accru de fractures, une hypertension artérielle, une apparition des premiers marqueurs de maladie cardiovasculaire, une résistance à l'insuline ou encore des problèmes psychologiques (Purder et Munsch, 2010 ; Katz *et al.*, 2017).

1.3 Diabète :

Le diabète est une maladie chronique qui ne cesse de croître à l'échelle mondiale et qui a un impact significatif sur la vie des personnes atteintes et de leurs proches (Tagougui *et al.*, 2019).

C'est une maladie chronique grave, qui survient lorsque le taux de glycémie est élevé. L'organisme ne peut pas produire assez d'insuline, ou ne peut pas l'utiliser efficacement (Williams, 2019).

Les deux types de diabète les plus communs sont le diabète de type 1 (DT1) et le diabète de type 2 (DT2).

Le diabète de type 1 : est provoqué par une réaction auto-immune au cours de laquelle le système immunitaire de l'organisme attaque les cellules bêta du pancréas, qui produisent l'insuline (Williams, 2019).

Le diabète de type 2 : est une maladie métabolique caractérisée par une hyperglycémie chronique, son mécanisme physiopathologique majeur est l'insulinorésistance (Ghamgui *et al.*, 2023).

1.3.1 Diabète de type 2 :

Egalement appelé diabète non_insulino-dépendant (DNID) ou diabète de la maturité est une maladie hétérogène, non auto-immune (Perlemuter *et al.*, 2000).

Le DT2 est une maladie métabolique très fréquente dont la prévalence est de 9,3 % dans la population mondiale. Cette maladie complexe et multifactorielle associe une production insuffisante d'insuline et une insulino-résistance conduisant à une hyperglycémie chronique et menant à de nombreuses complications, incluant des neuropathies (Spanjaard *et al.*, 2022).

Dans le cas du diabète de type 2, au départ les cellules sont moins sensibles à l'insuline, ce qui provoque l'hyperglycémie, une situation appelée « insulino-résistance ». Lorsqu'il y a résistance à l'insuline, l'hormone est inefficace et, le moment venu, cela

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

provoque une augmentation de la production d'insuline. Avec le temps, la production d'insuline devient anormale en raison de l'incapacité des cellules bêta du pancréas à répondre à la demande (Williams, 2019).

1.3.2 Physiopathologie du diabète de type 2 :

La physiopathologie du diabète implique l'ensemble de processus intervenant dans le métabolisme normal du glucose. Il s'agit des étapes de la sécrétion de l'insuline et de son action périphérique, de la production du glucose et de son utilisation au niveau des tissus périphériques (Patrick, 2017).

- **Résistance à l'insuline :**

Secondairement à l'excès de graisses au niveau des muscles et du tissu adipeux viscéral. Ce dernier, libère une grande quantité d'acides gras libres provoquant au niveau hépatique : la synthèse hépatique des triglycérides et la néoglucogenèse ; et au niveau musculaire : l'inhibition de la glycolyse. Le stockage et l'utilisation du glucose sont diminués au niveau musculaire, alors qu'au niveau hépatique, il y a une stimulation de la néoglucogenèse. Tout ceci concourt à augmenter la glycémie.

- **Anomalies de la sécrétion d'insuline :**

L'insulino-déficience d'abord relative puis absolue, lorsque la glycémie à jeun dépasse 2 g/l [11,1 mmol/l]. Cette hyperglycémie correspond à la carence insulinique et à l'excès de sécrétion de glucagon, responsables d'une augmentation du débit hépatique de glucose.

- **Nature de la lésion des cellules β :**

Il s'agit d'un défaut qualitatif et quantitatif suite à la diminution de la masse des cellules β d'environ 50 %. Et aussi la diminution de la capacité sécrétoire en insuline des cellules β par toxicité de l'hyperglycémie (Fisher et *al.*, 2017).

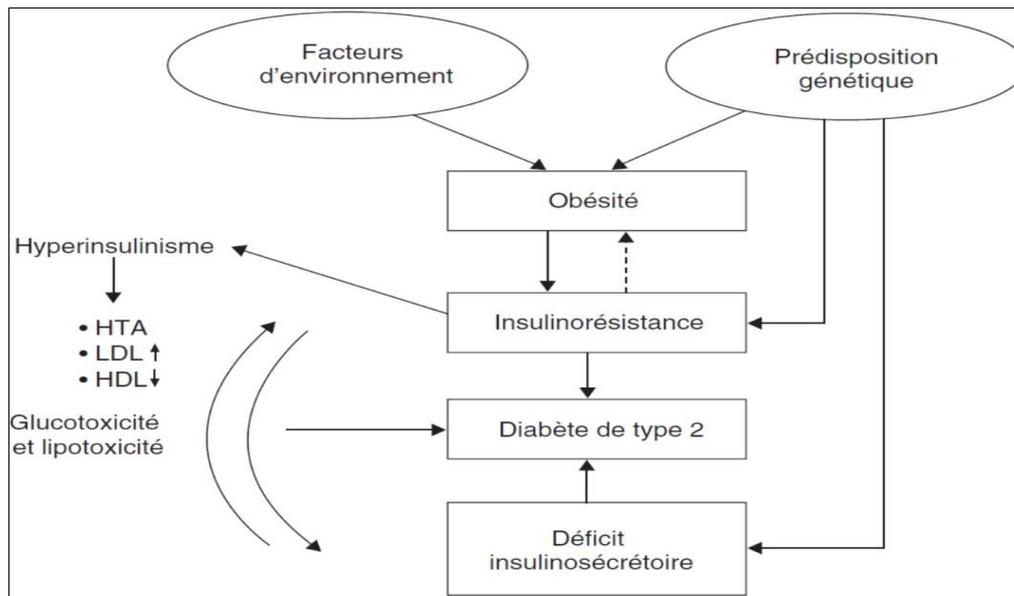


Figure 1: Physiopathologie de la forme commune du diabète de type 2 (Anne et Chevalier, 2021)

1.3.3 Facteurs de risques de diabète de type 2 :

Le diabète type 2 est une maladie multifactorielle possédant des facteurs génétiques et des facteurs environnementaux qui affectent l'action de l'insuline (Guillausseau et *al.*, 2008). Cette pathologie se manifeste le plus souvent chez les personnes âgées, mais on l'observe de plus en plus chez les enfants et les jeunes adultes en raison de la progression de l'obésité, du manque d'activité physique et d'une mauvaise alimentation (Williams, 2019).

a. Facteurs génétiques :

Le diabète de type 2 est fortement héréditaire (Tableau 2), mais la composante génétique est moins importante que dans le diabète de type 1. L'hérédité comprend, en effet, une grande part liée aux comportements favorisant le diabète de type 2. L'alimentation et le mode de vie font partie de la culture partiellement transmise d'une génération à l'autre (Anne et Chevalier, 2021).

Tableau 2: Fréquence estimée du diabète de type 2 chez les apparentés de sujets diabétiques de type 2 (Anne et Chevalier, 2021).

Population générale française	5%
Vrais jumeaux	90 à 100%
Deux parents diabétiques	30 à 60%
Un apparenté au premier degré	10 à 30%

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

b. Facteurs environnementaux :

Un âge avancé, le surpoids, l'obésité androïde, une mauvaise alimentation, la sédentarité, l'hypertension artérielle, l'alcool et le tabagisme (Debbab, 2021).

1.3.4 Complications du diabète de types 2 :

a. Complications chroniques du diabète :

La mortalité des diabétiques est principalement due aux complications vasculaires rencontrées dans le diabète de type 2 qui associent la microangiopathie diabétique (Ndong et *al.*, 2010) (rétinopathie, néphropathie et pied diabétique) et la macroangiopathie diabétique (athérosclérose, syndromes coronariens, AVC,...). En effet, le risque d'atteinte vasculaire est fortement augmenté et les complications cardiovasculaires associées (AVC, Infarctus du Myocarde (IM)) sont responsables de 80% des décès des personnes diabétiques (Guerin-Dubourg, 2015).

b. Complications aiguës du diabète de type 2 :

Tout diabétique de type 2 peut un jour présenter des désordres métaboliques graves, constituant souvent une urgence thérapeutique (Ganame, 2019).

En phase de complication confirmée, l'hospitalisation devient indispensable. Certaines de ces complications sont en rapport direct avec la maladie (acidocétose et coma hyperosmolaire). Les malades sont aussi exposés aux risques d'hypoglycémies (Dufey et *al.*, 2013).

1.3.5 Conséquences des complications :

L'hyperglycémie chronique est responsable du déclenchement de divers processus d'altérations fonctionnelles et structurales par l'intermédiaire de plusieurs mécanismes physiopathologiques et neuropathologiques complexes. L'histoire naturelle des complications débute par des stades d'anomalies fonctionnelles qui sont réversibles par un bon contrôle glycémique, et arrivent à des états de lésions structurales irréversibles. Le cas de la néphropathie, qui évolue de la micro-albuminurie (réversible) à une insuffisance rénale terminale (irréversible) est un bon exemple (Buysschaert, 2011).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1.4 Hypertension artérielle (HTA) :

L'hypertension est définie comme une élévation persistante de la pression artérielle systolique (PAS) et / ou de la pression artérielle diastolique (PAD), supérieure ou égale à 140 / 90 mm Hg respectivement. Elle est exprimée en centimètres de mercure (cmHg) (Ofori et Obosi, 2019).

L'HTA est une pathologie très fréquente dans la population générale et est le facteur de risque principal des multiples pathologies cardiovasculaires. L'accident vasculaire cérébral (AVC) et l'infarctus du myocarde (IDM) en sont des exemples (Perrine, 2018).

1.4.1 Physiopathologie :

La pression artérielle (PA) résulte de la force exercée par le sang sur la paroi des artères. La pression artérielle systolique (PAS) correspond à la pression du sang maximale quand le cœur se contracte et propulse le sang dans les artères (systole). La pression artérielle diastolique (PAD) correspond à la pression du sang minimale lorsque le cœur se relâche (diastole). Les artères confrontées à une hypertension se modifient : les parois des grosses artères se rigidifient et perdent de leur souplesse ; les petites artères s'épaississent, leur calibre se rétrécit et leur capacité à se dilater pour s'adapter aux besoins diminue (Holl, 2019).

1.4.2 Facteurs de risques :

Parmi les facteurs de risques les mauvaises habitudes alimentaires, qui sont la première cause d'hypertension ; consommer trop de sel, d'aliments riches en graisses, d'alcool ou ne pas manger assez de fruits et légumes sont connues pour provoquer l'HTA. Aussi, le faible niveau d'activité physique et le manque d'exercice, l'obésité et le surpoids, le tabagisme, la fatigue constante, le stress psychologique, le diabète et l'âge sont en lien direct avec le développement de la maladie (OMS, 2013).

1.4.3 Complications :

Des complications ont été signalées avec une hypertension non contrôlée, dans plusieurs essais de population à grande échelle. Il s'agit de :

- ✓ Maladie coronarienne (CHD)
- ✓ Infarctus du myocarde (IM)
- ✓ Accident vasculaire cérébral (AVC), hémorragie ischémique ou intracérébrale
- ✓ Encéphalopathie hypertensive
- ✓ Insuffisance rénale aiguë versus chronique

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

- ✓ Maladie artérielle périphérique
- ✓ Fibrillation auriculaire
- ✓ Anévrisme aortique
- ✓ Décès (généralement dû à une maladie coronarienne, une maladie vasculaire, un accident vasculaire cérébral) (Arshad et *al.*, 2019).

1.5 Dyslipidémie :

1.5.1 Définition :

Une dyslipidémie se définit comme un changement du taux normal d'un ou de plusieurs lipides sanguins. Elle correspond donc à une variation des concentrations sanguines des lipides ou de leurs transporteurs hors des valeurs normales prédéfinies. Cette variation pouvant être une carence ou un excès ; il s'agira soit d'hypolipidémie ou d'hyperlipidémie. Il y a deux types de dyslipidémie, peuvent être observés : primitive et secondaire (BOUCHER, 2022). Primitive : lorsque le trouble n'est pas dû à une maladie sous-jacente identifiable. Secondaire : lorsque le trouble est la manifestation d'une autre maladie (Diabète, insuffisance rénale (IR), hypothyroïdie...) (Site 3).

1.5.2 Définition et types de lipoprotéines :

Dans le plasma, on retrouve en quantités diverses du cholestérol, des esters, des triglycérides et des phospholipides. Ces lipides ne sont pas hydrosolubles, et doivent donc obligatoirement, pour être véhiculés dans le sang vers les tissus, être transportés par les molécules hydrosolubles : d'un noyau constitué d'esters de cholestérol et de triglycérides, entouré d'une couche de phospholipides, cholestérol libre et apolipoprotéines.

Le plasma contient cinq principales lipoprotéines définies selon leur densité en ultracentrifugation. Ce sont :

- Chylomicrons : énormes molécules, très riche en triglycérides exogènes,
- VLDL (*Very Low Density Lipoprotein*) : très grosses molécules contenant 4 /5 de triglycérides endogènes, et 1/5 de cholestérol,
- IDL (*Intermediate Density Lipoprotein*) contenant autant de cholestérol que de triglycérides,
- LDL (*Low Density Lipoprotein*) qui dérivent de l'hydrolyse des VLDL et qui transportent surtout du cholestérol dit << athérogène >> car ce cholestérol intervient dans la constitution de la plaque d'athérome. Elles sont pauvres en triglycérides,

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

- HDL (*High Density Lipoprotein*) véhiculant surtout du cholestérol en sens inverse, donc < antiathérogène > (Doubbia, 2018).

1.5.3 Classification :

Il y a deux types de classification :

A. Classification de Fredrickson :

Proposée en 1970 par l'OMS, elle indique quelle fraction lipoprotéique est augmentée ; sans différencier les dyslipidémies primaires des dyslipidémies secondaires (tableau 3).

Tableau 3: Les différentes dyslipidémies selon la classification de Fredrickson
(Boucher, 2022).

Type de dyslipidémie	Lipoprotéines en excès	Anomalies du bilan sanguin
Type I	Chylomicrons	Hypertriglycémie
Type IIa	LDL	Hypercholestérolémie
Type IIb	LDL et VLDL	Hypercholestérolémie et hypertriglycémie
Type III	IDL	Hypercholestérolémie et hypertriglycémie
Type IV	VLDL	Hypertriglycémie et faible hypercholestérolémie
Type V	Chylomicrons et VLDL	Hypertriglycémie

B. Classification de De Gennes :

Cette classification simplifie celle de Fredrickson en trois groupes :

- Les hypertriglycémies (Type I, IV et V)
- Les hypercholestérolémies (IIa)
- Les hyperlipidémies mixtes (IIb et III).

En pratique, plus de 99% des hyperlipidémies correspondent aux types IIa, IIb et IV (Boucher, 2022).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1.5.4 Diagnostique :

Le bilan lipidique, désigne une analyse sanguine permettant de contrôler différents éléments lipidiques contenus dans le sang d'un patient.

Le bilan comprend l'analyse de nombreux paramètres. Parmi eux :

- La cholestérolémie : mesure de la concentration de cholestérol total (CT) dans le sang, sa valeur usuelle est inférieure ou égale à 2 g/L.
- La triglycéridémie : mesure de concentration de triglycérides dans le sang, sa valeur usuelle inférieure ou égale à 1,7 g/L.
- Le cholestérol HDL : dosage de taux de "bon" cholestérol, sa valeur usuelle est supérieure à 0.35g/L.
- Le cholestérol LDL : dosage de taux de "mauvais" cholestérol, sa valeur usuelle est inférieure à 1,6 g/L.

1.5.5 Facteurs de risques :

Ce sont des affections hétérogènes très fréquentes (4 à 10%) au sein de la population générale et l'un des principaux facteurs de risques cardiovasculaires (FR CV) car 99% des dyslipidémies sont responsables de l'apparition de plaques d'athérome. Elles sont le plus souvent d'origine génétique mais les facteurs d'environnement, surtout nutritionnels, influent sur leur apparition (Plissart, 2006).

En pratique, les hypolipidémies correspondent à un déficit en lipides sanguins, pouvant être lié à une malabsorption, une malnutrition ou encore à des maladies génétiques, comme la maladie de Tangier ou la maladie de Hooft.

De par notre alimentation moderne souvent riche en lipides et la rareté des maladies génétiques aboutissant à des carences, en pratique officinale, ce sont quasiment exclusivement les hyperlipidémies qui sont rencontrées (Boucher, 2022).

1.5.6 Complications :

Une augmentation des VLDL, IDL, et LDL ainsi qu'une diminution des HDL ; augmente le risque d'athérosclérose. Les augmentations de risque les plus marquées se retrouvent pour le cholestérol LDL et IDL fortement augmentés et/ou une diminution extrême du cholestérol HDL. L'athérogenicité des VLDL est faible.

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

Les hypertriglycéridémies marquées peuvent déclencher une Pancréatite, surtout en présence de chylomicrons (test du frigidaire). En cas de chylomicronémie pure, déjà des valeurs de triglycérides d'environ 800 mg/dl, sont menaçantes. Par contre des augmentations pures des VLDL, s'accompagnent parfois de pancréatite pour des valeurs à partir de 200 mg/dl. Ils représentent aussi un risque d'artériosclérose. Cependant, des augmentations extrêmes des VLDL peuvent ne pas s'accompagner de pancréatite (Dolumbia, 2018).

1.6 La glande thyroïde :

La glande thyroïde est l'une des plus grosses glandes endocrines. Ces hormones sont transportées par le sang vers toutes les parties du corps. Elles agissent comme des messagers, capables d'ordonner des actions à distance de la thyroïde. Cette dernière est la seule glande de l'organisme qui stocke son produit de sécrétion au sein de ses cellules (Sanlaville et *al.*, 2012). Cette glande a la forme d'un papillon, avec une concavité postérieure (Midhat, 2019).

La thyroïde est située dans le cou et est antérolatérale par rapport à la trachée et au larynx (Figure 2). Elle est constituée de deux lobes séparés par un isthme et produit les hormones thyroïdiennes T3 et T4 qui régulent le métabolisme systémique (Portulano et *al.*, 2014).

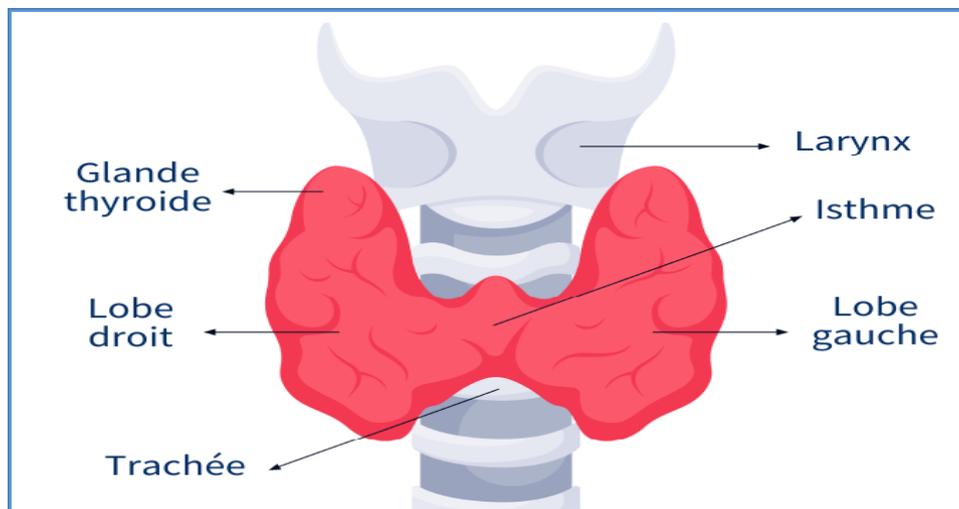


Figure 2: Schéma représentant une vue antérieure de la glande thyroïde.

1.6.1 Rappel histologique :

La connaissance de l'histologie thyroïdienne est capitale pour la compréhension des différents processus pathologiques intéressant la glande thyroïde notamment la pathologie cancéreuse.

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

L'unité fondamentale de la thyroïde est le follicule. Il s'agit d'une structure sphérique creuse formée d'un épithélium uni stratifié reposant sur une lame conjonctive et limitant une lumière contenant une substance visqueuse : la colloïde (Figure 3) (Leclère et *al.*, 2001).

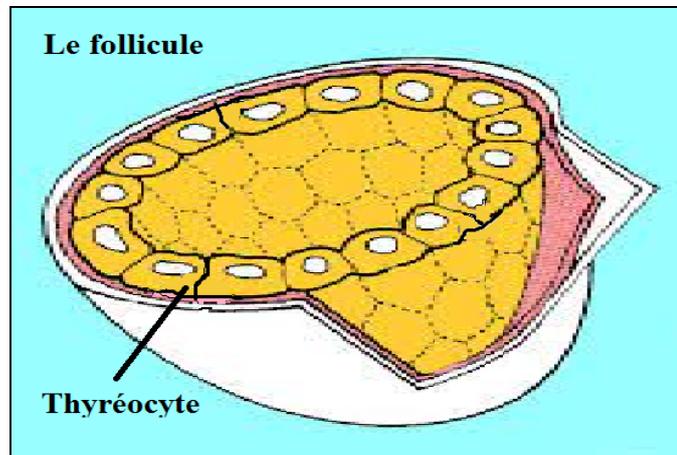


Figure 3 : Schéma représentant le follicule.

La fonction endocrine de la glande thyroïdienne est assurée principalement par des cellules spécialisées, cellules folliculaires ou thyrocytes et les cellules C (cellules à calcitonine) ou cellules para folliculaires (Figure 4) (Azouzi, 2016).

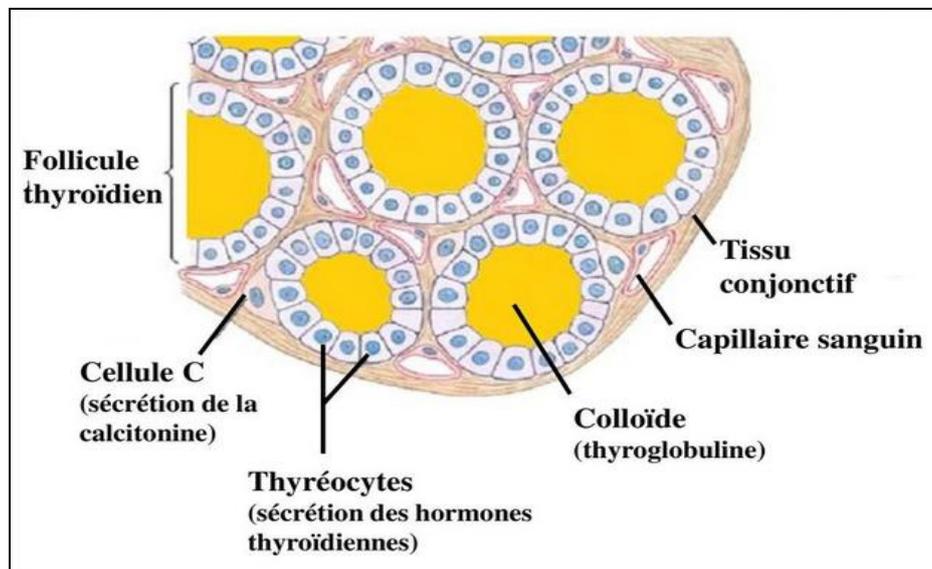


Figure 4: Schéma d'une coupe histologique de la glande

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1.6.2 Cellules folliculaires (thyrocytes) :

Les cellules folliculaires sont maintenues entre elles par des jonctions serrées, délimitant un compartiment étanche appelé lumière folliculaire. Ces jonctions ne sont retrouvées que du côté apical. Ce sont des cellules qui synthétisent les hormones thyroïdiennes. Leur taille et leur morphologie varient selon l'activité de la glande : une cellule plate est relativement inactive, et une cellule cubique active (Brouet, 2011).

1.6.3 Cellules C ou para folliculaires :

Ces cellules sont beaucoup moins nombreuses que les thyrocyte (moins de 0,1% de parenchyme thyroïdien). Elles ne sont pas concernées par l'activité thyroïdienne. Elles sécrètent une hormone appelée calcitonine, qui a une action hypocalcémiant. Ce taux de calcitonine est utilisé comme un marqueur spécifique du cancer médullaire de la thyroïde (Brouet, 2011).

1.6.4 Hormones thyroïdiennes :

Les cellules folliculaires de la glande produisent les deux principales hormones thyroïdiennes :

- Tétraiodothyronine (thyroxine, T4)
- Triiodothyronine (T3)

Ces hormones agissent sur les cellules dans presque tous les tissus du corps en se liant à des récepteurs nucléaires et en modifiant l'expression d'un large éventail de produits de gènes. Les hormones thyroïdiennes sont nécessaires au développement cérébral et tissulaire normal chez le fœtus et le nouveau-né, et, quel que soit l'âge, elles régulent le métabolisme protéique, glucidique et lipidique.

Une troisième forme d'hormone thyroïdienne, la reverse T3 (rT3), n'a pas d'activité métabolique ; les taux de rT3 sont augmentés dans certaines pathologies.

En outre, les cellules para folliculaires (cellules C) sécrètent la calcitonine, une hormone libérée en réponse à une hypercalcémie et qui diminue les taux sériques de calcium (site 4).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1.6.4.1 Thyroglobuline :

La thyroglobuline est une glycoprotéine de 660 kDa, comportant deux sous unités identiques de 2800 acides aminés chacune, synthétisée dans le thyrocyte. Elle est libérée dans la lumière folliculaire grâce à des vésicules d'exocytose. Les quelques résidus tyrosine qu'elle contient serviront à la synthèse des hormones thyroïdiennes et sont pour cela situés à la surface de la protéine (Edouard, 2010).

1.6.4.2 Rôles des hormones thyroïdiennes sur le métabolisme :

Les hormones thyroïdiennes agissent principalement sur le métabolisme. Ces hormones sont hyperglycémiantes en augmentant la glycogénolyse hépatique, la glycolyse et la gluconéogenèse tout en stimulant la dégradation de l'insuline. Ces hormones stimulent la dégradation du cholestérol total et surtout du cholestérol LDL (effet hypocholestérolémiant). Elles entraînent une augmentation de la lipolyse par synergie avec les catécholamines. Sur le métabolisme protéique, ces hormones interviennent sur le catabolisme des protéines préférentiellement (Lacour et Belon, 2015).

1.7 Cancer de la thyroïde :

Bien qu'étant le cancer le plus fréquent du système endocrine, le cancer thyroïdien reste rare, surtout en comparaison avec les affections bénignes qui touchent cette glande (Pappo, 2000). A l'échelle internationale, les cancers de la thyroïde représentent environ 1 % des cancers (Peix *et al.*, 2011). En Algérie, il occupe la 7ème place dont les 10 cancers les plus fréquents selon le Centre International de Recherche sur le Cancer (CIRC).

1.7.1 Diagnostic :

Le diagnostic des cancers de la thyroïde se fait généralement soit à la suite de la découverte d'un ou de plusieurs nodules thyroïdiens qui peuvent être décelés par une palpation du cou, soit lors d'un examen pour une autre maladie de la thyroïde. Divers examens complémentaires peuvent être pratiqués pour confirmer le diagnostic tels que l'échographie du cou et de la thyroïde ; le dosage des hormones thyroïdiennes (T3 et T4) et la thyroïdostimuline (TSH) l'hormone sécrétée par le cerveau qui contrôle l'activité de la thyroïde ; la cytoponction pour l'examen histologique des cellules de la thyroïde ; parfois, la scintigraphie est une sorte de radiographie effectuée après avoir administré de l'iode radioactif qui marque les cellules de la thyroïde (site 5).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

1.7.2 Facteurs de risque :

Le seul facteur de risque clairement établi est l'exposition aux rayonnements ionisants, principalement pendant l'enfance. Cependant, de nombreux autres facteurs de risque sont suspectés et débattus : résidence en zone d'endémie goitreuse, facteurs nutritionnels, reproductifs, menstruels, hormonaux, anthropométriques, polluants environnementaux chimiques (pesticides) et susceptibilités génétiques (Vaissie, 2014).

1.7.3 Classification des cancers de la thyroïde :

Les cancers de la thyroïde sont classés avec une classification TNM et une classification anatomopathologique.

1.7.3.1 Classification TNM :

La classification des tumeurs de la thyroïde comporte leur degré d'extension tumoral (T : *tumor*), leur envahissement ganglionnaire (N : *node*) et leur diffusion métastatique (M : *metastasis*) (Smallridge et al., 2007).

1.7.3.2 Classification anatomopathologique :

On distingue schématiquement cinq grands types histologiques :

A. Carcinomes d'origine vésiculaire :

Développés aux dépens des cellules folliculaires thyroïdiennes, d'origine épithéliale. Ils représentent 90 à 95 % des cas de cancers thyroïdiens (Anne et Chevalier, 2021).

Ce groupe comprend : carcinomes papillaires différenciés, carcinomes vésiculaires différenciés, carcinomes peu différenciés et oncocytaires et carcinomes anaplasiques.

a. Carcinomes papillaires différenciés :

Ce type de cancer correspond à 85% des cas, et présente un excellent pronostic avec un taux de 95% de survie à 10 ans. Il se caractérise par la fréquence des atteintes ganglionnaires. Il s'agit de la seule forme observée chez les sujets jeunes (Anne et Chevalier, 2021). Sont des tumeurs malignes d'origine épithéliales, de souche folliculaire et classés selon leurs caractéristiques morphologiques. Ces tumeurs peuvent être multifocales, avoir des structures papillaires et/ou folliculaires (vésiculaire), et ils comportant des modifications nucléaires caractéristiques (Figure 5) (Liska et al., 2005).

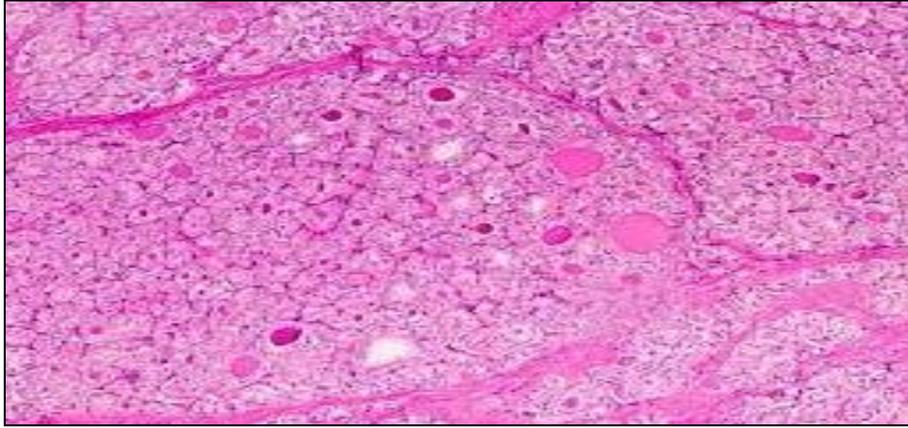


Figure 5: La forme papillaire (Agrawal *et al.*, 2014).

b. Carcinomes vésiculaires différenciés :

Ils sont moins fréquents (10% à 20% des cancers thyroïdiens) (Buffet et Vatier, 2012). Comme le cancer de la thyroïde papillaire, le type folliculaire est également un cancer de la thyroïde différencié (Figure 6). Même s'il est rare, si un cancer de la thyroïde folliculaire se propage, il est plus probable qu'on trouve des traces dans les poumons ou les os. Certains patients ont une variante mixte de cancer de la thyroïde de type papillaire folliculaire (Agrawal *et al.*, 2014).

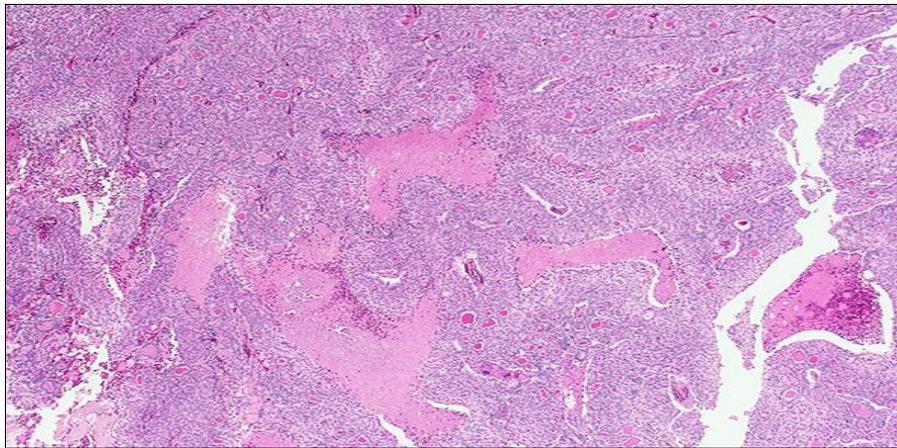


Figure 6: La forme folliculaire (Agrawal *et al.*, 2014)

c. Carcinomes peu différenciés et oncocytaires :

Rencontrés chez des sujets plus âgés. Un cancer peu différencié conserve peu de caractéristiques fonctionnelles, la fixation de l'iode radioactif étant absente et la production de thyroglobuline faible. Ils ont souvent une évolution peu favorable avec des rechutes fréquentes (Ramos *et al.*, 2021).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

d. Carcinomes anaplasiques :

Ils sont plus rares (moins de 5% des cancers thyroïdiens) (Buffet, 2012). Les nodules de cancer de la thyroïde anaplasique demeurent souvent indétectés dans le corps pendant de longues périodes de temps (Agrawal *et al.*, 2014).

Ils surviennent le plus souvent chez des personnes de 3ème et 4ème âge, et 70% des patients sont des femmes, plus de 50% des carcinomes anaplasiques évoluent à partir d'un carcinome différencié (papillaire ou folliculaire) (Figure 7). L'évolution est rapide et les chances de survie sont très faibles. Ils sont alors de très mauvais pronostic. Au moment du diagnostic, la maladie s'est généralement propagée de telle manière qu'elle est incurable avec une durée moyenne de survie d'environ 6 mois après diagnostic (Azouzi, 2016). Ils sont responsables des trois quarts des décès par cancer thyroïdien (Anne et Chevalier, 2021).

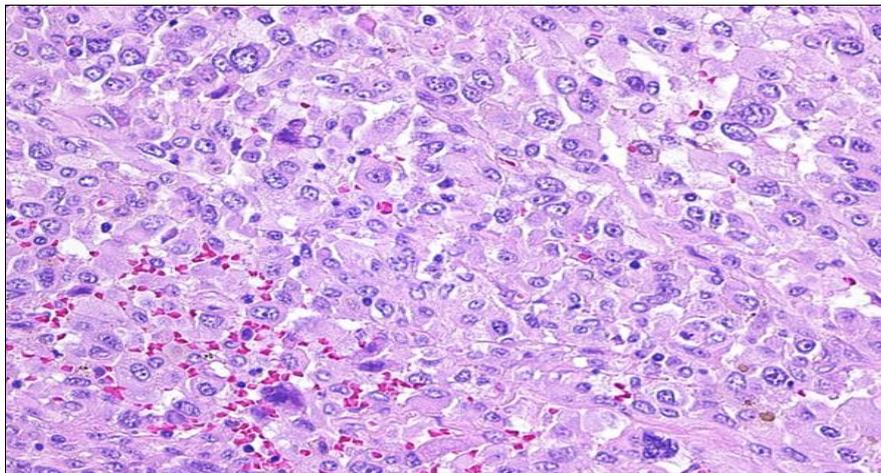


Figure 7: forme anaplasique (Agrawal *et al.*, 2014).

B. Carcinomes médullaires :

C'est un cancer rare qui se développe aux dépens des cellules C thyroïdiennes responsables de la sécrétion de calcitonine. Ils représentent 5_10 % des cancers de la thyroïde (Sire et Devolx, 2007).

Les cellules C ne produisent pas d'hormones thyroïdiennes et n'absorbent pas l'iode. Pour cette raison, le cancer de type médullaire n'est pas traité à l'aide d'iode radioactif. Certains tests sanguins sont utilisés pour dépister le cancer de la thyroïde de type médullaire (Le dosage sanguin de calcitonine et Le dosage sanguin d'ACE (Antigène Carcino Embryonnaire)). Environ 4% des cancers de la thyroïde sont de type médullaires (Figure 8) (Agrawal *et al.*, 2014).

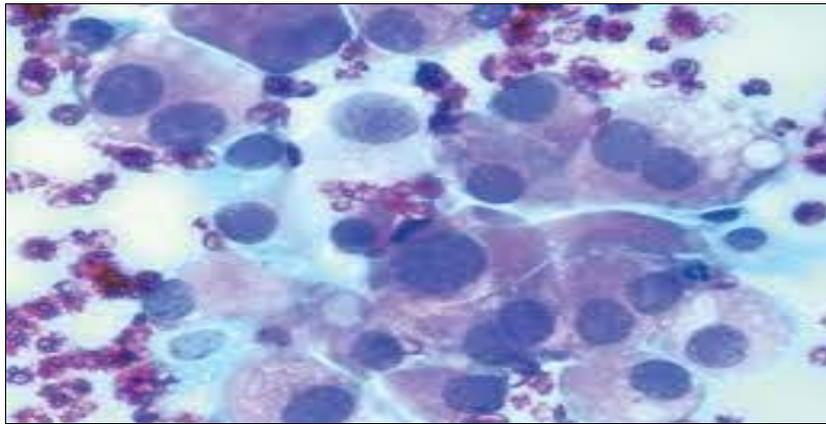


Figure 8: La forme médullaire (Agrawal *et al.*, 2014).

C. Autres cancers :

Ils sont rares avec un taux de 1%. Il peut s'agir de lymphomes ou de métastases thyroïdiennes d'un autre cancer (notamment cancer du rein à cellules claires) (Anne et Chevalier, 2021).

1.7.4 Traitements :

La démarche thérapeutique varie selon le type du cancer diagnostiqué, et sera indiquée après le traitement chirurgical décidé pour chaque cas.

1.7.4.1 Prise en charge chirurgicale :

La chirurgie est le traitement de première intention de pratiquement tous les cancers de la thyroïde. Elle permet de réaliser un examen anatomopathologique qui permet de faire le diagnostic avec précision. La stratégie chirurgicale dépend du bilan d'extension préopératoire qui repose en général, sur une échographie cervicale. Le geste consiste en une thyroïdectomie totale ou partielle (Anne et Chevalier, 2021).

Les gestes chirurgicaux réalisés au niveau de la thyroïde sont : la thyroïdectomie totale pour l'ablation de toute la glande, la lobectomie pour l'ablation d'un seul lobe thyroïdien, la lobo-isthmectomie pour l'ablation d'un lobe et de l'isthme thyroïdien, l'isthmectomie pour l'ablation de l'isthme thyroïdien et le curage ganglionnaire pour l'ablation des ganglions situés au voisinage de la thyroïde (Willem, 2010).

1.7.4.2 Prise en charge thérapeutique suivant le type de cancer :

La prise en charge est déterminée lors d'une réunion de concertation pluridisciplinaire

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

(RCP), lorsque le résultat de l'examen anatomopathologique est connu, pour guider la prise en charge thérapeutique ultérieure (Anne et Chevalier, 2021).

A. Cancers thyroïdiens différenciés papillaires ou vésiculaires :

a. Traitement hormonal :

Le traitement de lévothyroxine est administré à dose légèrement supraphysiologique pour freiner la TSH après chirurgie dans les formes à haut risque de récurrence et en cas de maladie récidivante ou métastatique. L'objectif est de prévenir le risque de récurrence et/ou ralentir la progression de la maladie (Anne et Chevalier, 2021).

La lévothyroxine est donnée après le traitement chirurgical pour maintenir un taux de TSH freinée aux alentours de 0,1 et 0,5 $\mu\text{UI/L}$ en cas de cancer de bon pronostic ; et à une valeur proche de 0,1 $\mu\text{UI/L}$ dans les situations moins favorables. Lorsqu'au cours du traitement radio isotopique sont obtenus les critères de rémission, le traitement est donné à posologie substitutive pour maintenir la TSH dans des valeurs normales entre 0,5 et 2,5 $\mu\text{UI/L}$. Il reste donné à posologie frénatrice (TSH proche de 0,1 $\mu\text{UI/L}$) dans les cancers non éradiqués (Conférence de consensus, 2007).

b. IRA thérapie à l'Iode 131 :

Il s'agit de l'administration d'iode radioactif. Ses objectifs sont de détruire le tissu thyroïdien normal restant pour faciliter la surveillance, de traiter d'éventuels foyers tumoraux postopératoires et de compléter le bilan d'extension par la scintigraphie post-thérapeutique. Elle n'est pas systématique, son indication repose sur l'évaluation du niveau de risque du patient : elle est indiquée chez les patients à haut risque, discutée chez les patients à faible risque, et n'est pas recommandée chez les patients à très faible risque (Vaissie, 2014).

Elle est réalisée après une thyroïdectomie totale ou quasi totale et précédée d'une stimulation des thyrocytes par sevrage ou par TSH recombinante humaine (rhTSH) (Vaissie, 2014).

CHAPITRE I : Synthèse bibliographique

c. Suivi (surveillance) :

Son objectif est le dépistage précoce des récidives. Pour les patients traités par chirurgie seule, il repose sur l'échographie cervicale et le dosage de la thyroglobuline (Tg) sérique couplé à celui des anticorps anti-thyroglobuline (Ac anti-Tg) pendant le traitement par LT4. Pour les patients traités par thyroïdectomie totale et iode radioactif, il repose sur l'échographie cervicale et le dosage de la Tg sérique et des Ac anti-Tg obtenu après stimulation par rhTSH. Le suivi à long terme des patients en rémission s'effectue à un rythme annuel et est maintenu à vie. Il repose sur l'examen clinique et les dosages de la TSH, de la Tg sérique et des Ac anti-Tg. L'échographie cervicale n'est pas systématique chez les patients ne présentant pas d'anomalie suspecte (Vaissie, 2014).

B. Cancers anaplasiques :

Les cancers anaplasiques se manifestent le plus souvent par une tuméfaction cervicale rapidement progressive, dure, adhérente, chez un sujet âgé. Le cancer est souvent déjà métastatique au diagnostic. On a recours à la biopsie pour confirmer le diagnostic histologique. L'iode radioactif n'a aucune efficacité. Il s'agit d'une urgence thérapeutique. Le traitement repose sur des protocoles de radio-chimiothérapie. Le pronostic reste très péjoratif (Anne et Chevalier, 2021).

C. Cancers médullaires :

Son traitement est la thyroïdectomie totale complétée de curages ganglionnaires. La guérison peut être envisagée quand le cancer est encore localisé. En revanche, en cas de métastases ou d'une atteinte ganglionnaire trop importante, la chirurgie a peu de chance de permettre la guérison, mais réduit alors les conséquences d'un volume tumoral cervical aux niveaux respiratoires, digestif et vasculaire. Elle peut être complétée par une radiothérapie (Brouet, 2011).

CHAPITRE II
MATÉRIEL ET MÉTHODES

CHAPITRE II : Matériel et méthodes

1. Type d'étude :

Il s'agit d'une étude descriptive rétrospective incluant 153 patients opérés pour un cancer de la thyroïde de type papillaire, durant la période allant de 2019 jusqu'à 2023. Les cas étudiés proviennent du service d'Endocrinologie du centre hospitalo-universitaire Ben Badis, Constantine (CHUC). L'objectif de ce travail est une étude sur le développement des maladies métaboliques avant et après traitement chirurgicale chez les patients ayant un cancer de la thyroïde de type papillaire.

2. Critères d'inclusion :

- Tout malade ayant un cancer de la thyroïde de type papillaire et a subi un traitement chirurgicale,
- Tout âge confondu,
- Sans distinction de sexe.

3. Critères d'exclusion :

Tout dossier de malade qui n'a pas un cancer papillaire de la thyroïde.

4. Méthodes :

Les renseignements ont été recueillis à partir des dossiers de suivi des malades en consultation, en se basant sur un questionnaire (voir annexe), établie après recherche bibliographique et revue de la littérature. Le questionnaire regroupe les paramètres suivants :

- Sociodémographiques (Sexe, Age, Profession, Situation familiale, Nombre d'enfant),
- Cliniques (résultats des dosages : TSH, TG, Anti corps anti TG),
- Para cliniques (traitement chirurgicale, traitement médical),
- Thérapeutiques, Présence de maladies métaboliques également.
- Evolutifs.

5. Etude statistique :

- Les données saisies ont été exploité à l'aide des logiciels SPSS®version 22 et *Excel*.
- Les résultats ont été exprimés sous formes de tableaux et de figures, selon le type de variable.

6. Difficultés rencontrées :

Nous avons trouvé des dossiers et des bilans incomplets.

CHAPITRE III
RÉSULTATS ET DISCUSSION

CHAPITRE III : Résultats et discussion

1. Analyse épidémiologique:

1.1 Distribution de la population selon l'année :

L'étude a été réalisée sur une population de 153 cas atteints de cancer de la thyroïde de type papillaire. La répartition des cas pour chaque année est comme suivante : 32 cas en 2019, 30 cas en 2020 et 30 cas en 2021, 33 cas en 2022 et 28 cas pour seulement, les cinq premiers mois de 2023 (de janvier à mai). Le nombre moyen par an est de 30,6. (Figure 9).

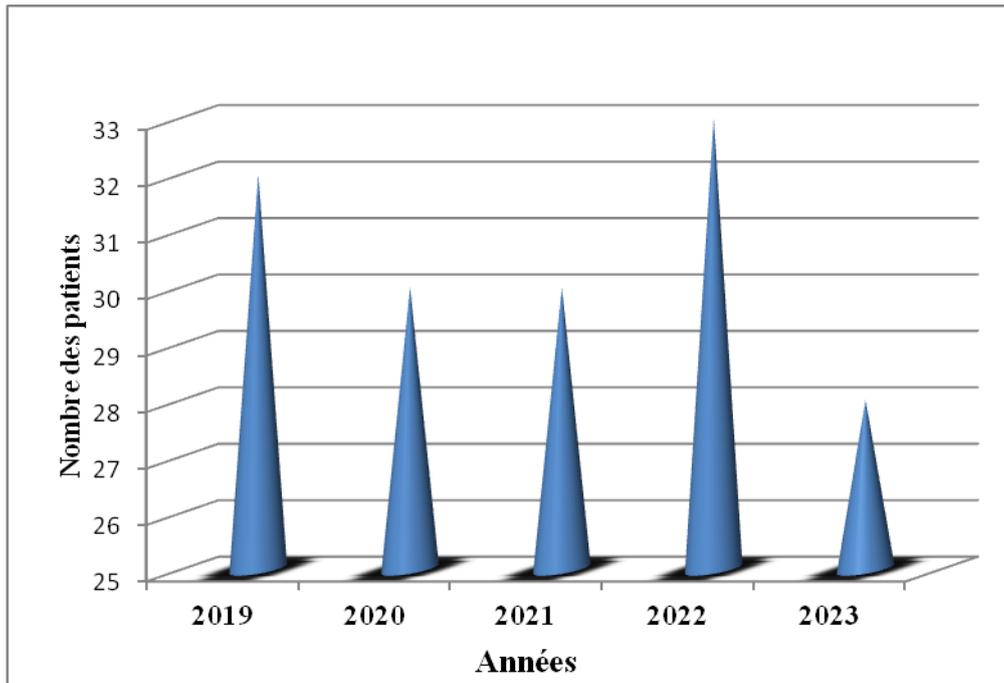


Figure 9: Distribution de la population selon l'année.

1.2 Répartition des cas selon le sexe :

Dans l'échantillon étudié, le sexe féminin représente un taux de 88% soit 135 cas alors que le sexe masculin représente le reste avec 12% soit 18 cas (Figure 10).

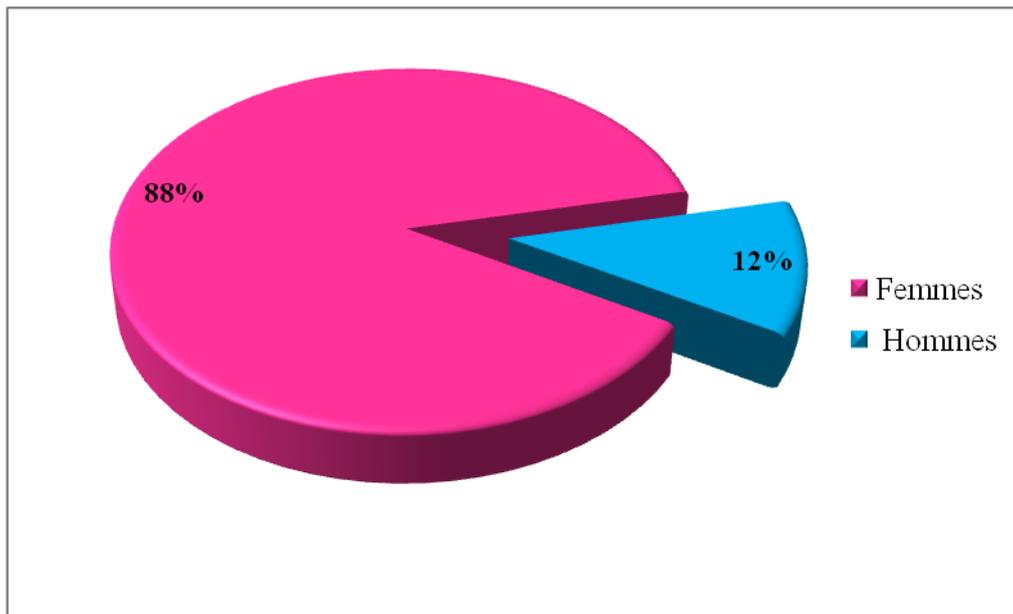


Figure 10: Répartition des malades selon le sexe.

D'après la figure 10, il existe une prédominance féminine (88%) par rapport au sexe masculin (12%) avec un sexe ratio F / H de : 7,5. Cela correspond à 7 femmes pour 1 homme. Cette prédominance est confirmée dans toutes les études précédentes.

Une étude américaine en 2017 sur 31 cas ayant un diagnostic préopératoire ou une suspicion de cancer papillaire de la thyroïde, les résultats montrent une prédominance féminine avec un pourcentage de 77,4% tandis que le pourcentage d'hommes était 22,6%.

Selon Arfaoui et *al.* (2014), le sexe féminin présente le risque le plus élevé par rapport au sexe masculin pour les cancers de la thyroïde. Le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse, nombre de grossesses, allaitement, et ménopause) et l'influence de ces hormones (particulièrement l'œstrogène) sur les organes cible, sont les causes principales qui rendent les femmes plus touchées que les hommes.

L'œstrogène agit sur les cellules thyroïdiennes par sa liaison avec deux types de récepteurs spécifiques appelés l'œstrogène alpha ($ER\alpha$) et l'œstrogène beta ($ER\beta$). Le premier favorise la prolifération des cellules cancéreuses et le deuxième réduit leur croissance dans les conditions physiologiques (Chen et *al.*, 2008).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

1.3 Répartition selon l'âge :

L'âge moyen des patients est de 45 ans, allant de 10 à 78±14,195 ans. La moyenne d'âge chez les femmes est de 44,91 ans, et chez les hommes 46.55 ans (Figure 11).

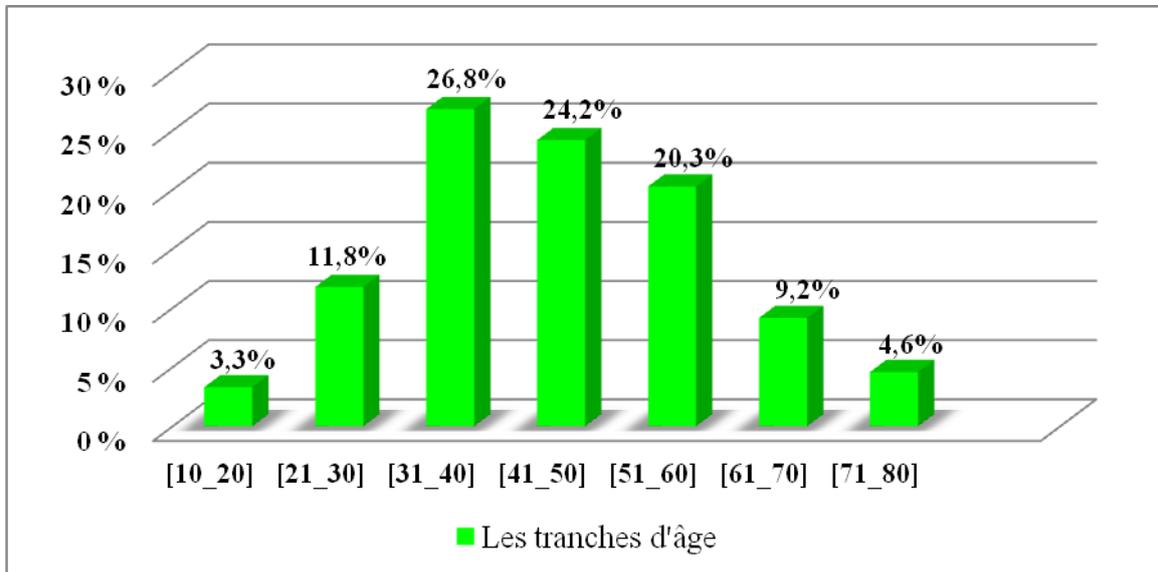


Figure 11: Répartition des malades selon l'âge.

Les patients sont classés en tranches d'âge de 20 ans à 70 ans. Les cas sont répartis en 7 tranches. La figure 9, montre que la tranche d'âge la plus touchée est celle de 31-40 ans avec un pourcentage de 26,8 % ; suivie par la tranche d'âge de 41-50 ans avec un taux de 24,2%. La tranche d'âge de 51-60 ans représente un pourcentage de 20,3% ; puis la tranche d'âge 21-30 ans avec un pourcentage de 11,8 %. La tranche d'âge de 61-70 ans représente 9,2% suivie par la tranche d'âge de 71-80 avec de 4,6%. Chez les jeunes 10-20ans, le taux est le plus faible avec 3,3% ; parmi eux deux cas exceptionnels, un patient de 10 ans et une patiente de 14 ans, cela est en accord avec une étude marocaine sur 22 cas où l'âge moyen était de 14 ans sur des extrêmes allant de 6 à 17 ans (Anajar et *al.*, 2017).

Une étude tunisienne, réalisée en 2021 sur une population de 73 cas atteints de cancer de la thyroïde, trouve que l'âge moyen au moment du diagnostic était de 43,85 ans (intervalle : 17-75 ans) (Ben Hamida et *al.*, 2021).

Une autre étude algérienne réalisée en 2014 sur une population de 32 cas de cancers thyroïdiens montre que l'âge moyen de ces patients est de 46,7±4,9 ans et la tranche d'âge la plus touchée est celle de 30-40ans (Boumansour et *al.*, 2014).

Donc le cancer thyroïdien peut survenir à tout âge bien qu'il soit fréquent après 30ans et significativement plus agressif chez les sujets âgés (Boumansour et *al.*, 2014).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

L'âge et le sexe féminin sont des facteurs de risque de pathologies thyroïdiennes. (Brouet, 2011).

1.4 Répartition selon la situation familiale :

Nous avons observé que 113 patients mariés soit 74%, 33 patients célibataires soit 21%, 4 patientes veuves soit 3% et 3 patients divorcés soit 2% (Figure 12).

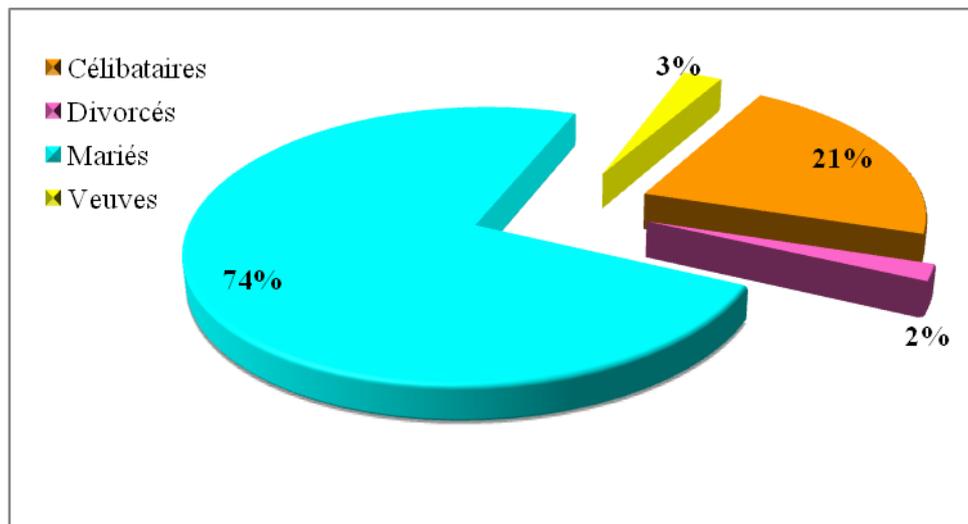


Figure 12: Répartition des malades selon la situation familiale

1.5 Répartition selon la profession:

Dans l'échantillon étudié, 71% des cas sans profession. Un pourcentage de 6% des patients sont retraités, et le reste (23%) ils ont d'autres professions (Figure 13).

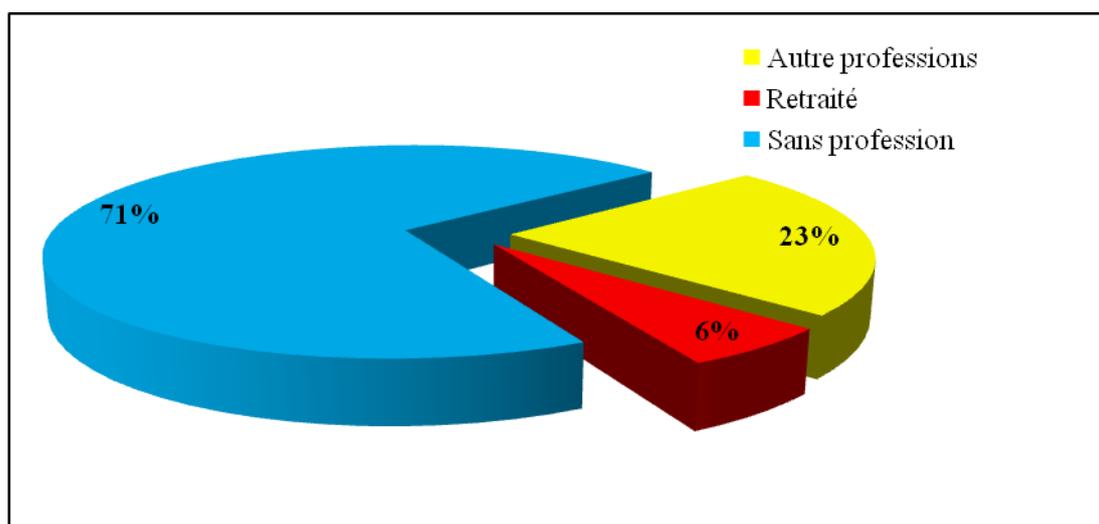


Figure 13: Répartition des malades selon la profession

CHAPITRE III : Résultats et discussion

La majorité des patients est sans activité professionnelle avec un pourcentage de 71%. Ce résultat est étroitement corrélé avec ceux obtenus dans une étude algérienne en 2023, où 72% des cas sans profession (Kaouache, 2023).

1.6 Répartition selon le nombre d'enfants :

La répartition selon le nombre d'enfants indique que 110 patients ayant des enfants soit 71,9% et 43 patients sans enfants soit 28,1% (Figure 14).

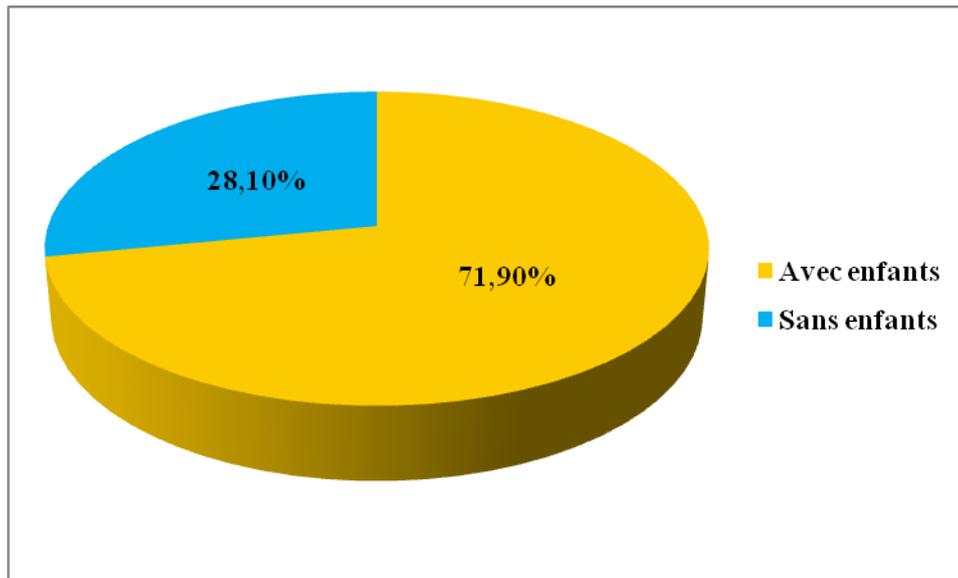


Figure 14: Répartition selon la présence d'enfants.

Les patients avec enfants étudiés présentent une moyenne de 3,84 enfants par personne, allant de 1 à $12 \pm 2,37$ enfants (Figure 15).

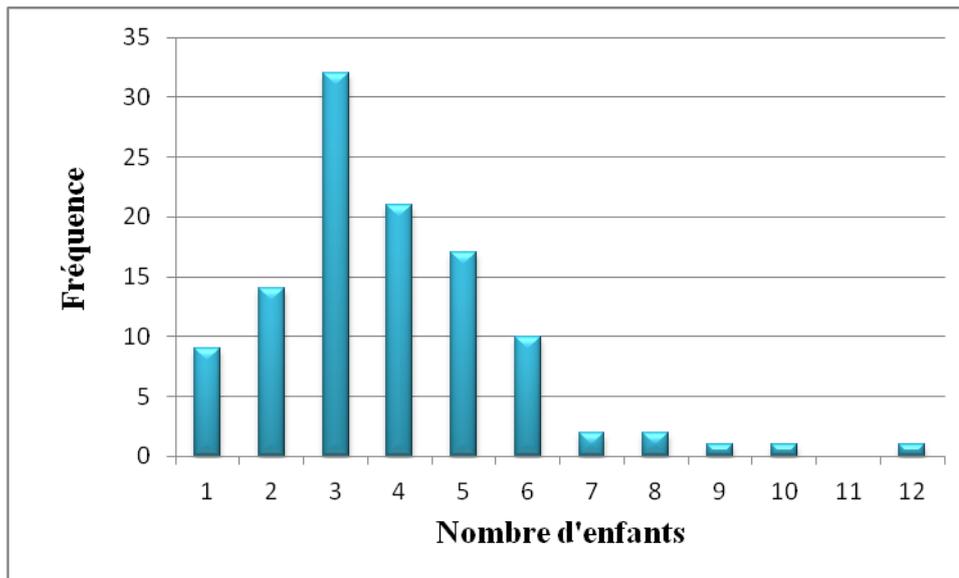


Figure 15: Répartition selon le nombre d'enfants

L'augmentation du risque de cancer papillaire de la thyroïde associée à un nombre élevé de grossesses à terme plus important chez les femmes (Leux, 2012).

2. Analyse clinique :

2.1 Répartition selon le traitement chirurgicale :

L'analyse des cas, indique différentes situations chirurgicales. On constate une prédominance de la thyroïdectomie totale avec une proportion de 89,50% des patients, en deuxième position les patients qui ont fait une lobo_isthmectomie avec 4,60%, une même proportion de 2,60% pour les patients qui ont subi une lobectomie ou puis de totalisation. Ceux qui ont subi l'ablation des adénopathies cervicales avec ablation de la glande correspondent à 2%. Et seulement 0,70% des patients ont subi l'isthmectomie (Figure 16).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

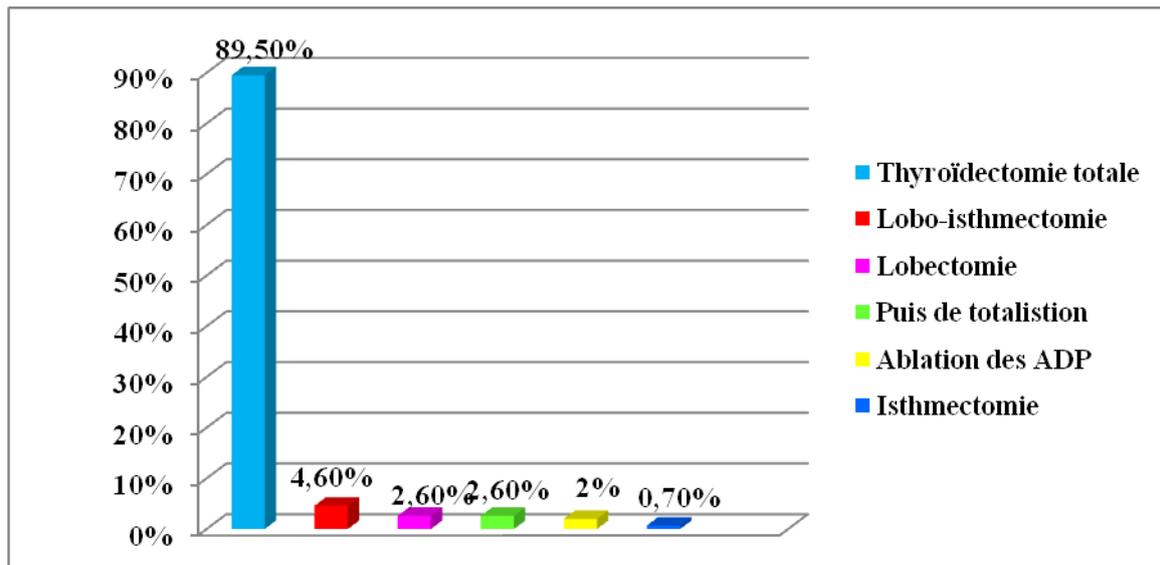


Figure 16: Répartition selon le traitement chirurgicale.

Selon la figure 16, il y a une prédominance de la thyroïdectomie totale avec 89,50% des cas, cette prédominance est confirmée par la majorité des études :

En 2014 une étude française sur 49 cas atteints de cancer papillaire a noté une prédominance de la thyroïdectomie totale avec un pourcentage de 88% cas (Tavitian, 2014). Une autre étude algérienne sur 342 cas, 88,6% des cas ont subi une thyroïdectomie totale (Kaouache, 2023).

La chirurgie de référence est la thyroïdectomie totale (ou sub-totale), qui permet une diminution significative du risque de récurrence et une amélioration de la survie (Bilimoria et al., 2007). La thyroïdectomie totale facilite la réalisation d'un traitement complémentaire par iode 131 et le suivi ultérieur par dosage de la thyroglobuline (Tavitian, 2014).

La répartition selon le curage ganglionnaire indique que, seulement 22,90% des patients ayant subi le curage ganglionnaire (Figure 17). Ce résultat est proche à celui de Kaouache où il a trouvé que le curage ganglionnaire a été fait chez 32% des patients (Kaouache, 2023).

Parmi les 153 patients, 35 cas soit 21,60% le curage ganglionnaire a été associé avec la thyroïdectomie totale (Figure 17). La réalisation d'un curage ganglionnaire n'est pas systématique, mais doit l'être dans les situations suivantes : métastases ganglionnaires suspectées sur l'imagerie pré-opératoire, ganglions d'allure métastatique en per-opératoire (Tavitian, 2014).

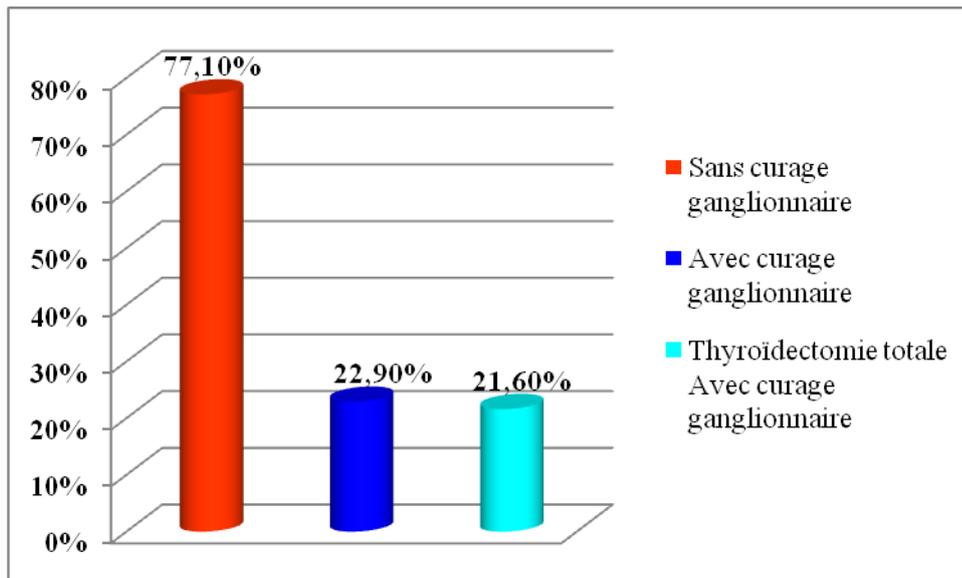


Figure 17: Répartition selon le traitement par le curage ganglionnaire.

2.2 Répartition selon le traitement médical :

Le traitement médical après la chirurgie, comprend l'irathérapie. Cela correspond à la majorité des cas (115) soit 75,2%. Pour le reste avec un pourcentage de 22,9% des cas (35) ne l'ont pas effectué. Le traitement combiné à l'irathérapie et la chimiothérapie comprend seulement 3 cas soit 2% (Figure 18).

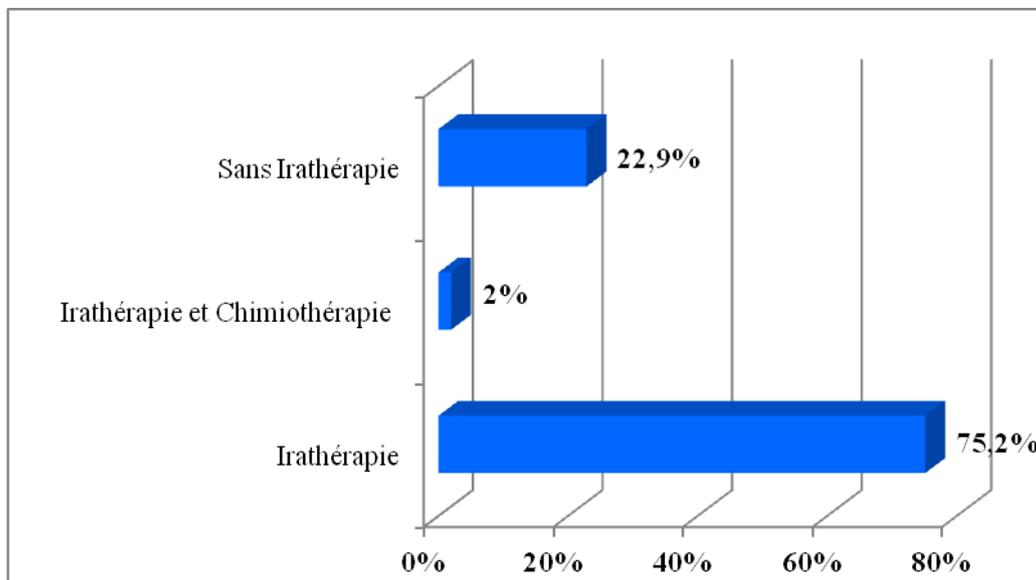


Figure 18: Répartition selon le traitement médical.

D'après les résultats obtenus, la majorité des cas ont subi l'irathérapie avec un pourcentage de 75,2%. Cette prédominance correspond aux résultats de Zhari dans l'étude réalisée en 2011 où l'irathérapie a été effectuée pour la plupart des patients (91,29%).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

Seulement 3 cas qui ont été traité par irathérapie et chimiothérapie soit 2%, ce résultat est similaire à l'étude marocaine sur 355 patients suivis pour cancer de la thyroïde. Le cas d'une patiente, avec un carcinome papillaire, est traitée par chimiothérapie au niveau du site métastatique suivi d'un traitement par l'iode radioactif (Haraj et *al.*, 2016).

Dans la présence de métastases pleurales d'un carcinome papillaire de la thyroïde est de pronostic péjoratif, l'irathérapie serait inefficace dans ce cas et le traitement est essentiellement à visée palliative. Une chimiothérapie est à discuter. C'est le cas d'un patient âgé de 64 ans, opéré pour un carcinome papillaire de la thyroïde avec des métastases pulmonaires et pleurales synchrones classées pT3 N1M1 où l'irathérapie est peu efficace vu la faible dose d'irradiation reçu alors une chimiothérapie était discutée (Mensi et *al.*, 2020).

Nos résultats montrent, aussi, que 22,9% des cas (35 patients) n'ont pas effectué un traitement à l'irathérapie. L'administration d'iode-131, est déconseillée chez les patients à très faible risque (Leboulleux et *al.*, 2014), et est contre-indiqué en cas d'allaitement ou de grossesse. Si un doute existe, un test de grossesse est effectué avant le début du traitement. Une contraception est par ailleurs nécessaire, elle doit débuter avant le traitement et être prolongée durant 6 mois après l'irathérapie (Sylvie et *al.*, 2013).

Selon les travaux récents de Kaouache (2023) sur 342cas, indique que la radiothérapie et la chimiothérapie sont rarement utilisées avec une proportion de 0,6% des cas.

2.3 Classification selon le type du traitement chirurgical et médical:

Le tableau 4 montre que, les patients qui ont subi la thyroïdectomie totale avec irathérapie présentent le pourcentage le plus élevé avec 51,60%.

Tableau 4: La relation entre le traitement chirurgicale et le traitement médicale.

	Irathérapie	Irathérapie et Chimiothérapie	Sans traitement
Thyroïdectomie totale	51,60%	2%	14,40%
Thyroïdectomie totale avec curage ganglionnaire	16,30%	0%	5,20%
Autres types de chirurgie	7,20%	0%	3,30%

CHAPITRE III : Résultats et discussion

La thyroïdectomie totale facilite la réalisation d'un traitement complémentaire par iode-131 (Tavitian, 2014). Le traitement par Iode radioactif est réalisé pour trois objectifs: détruire le tissu thyroïdien normal restant pour faciliter la surveillance, traiter d'éventuels foyers tumoraux postopératoires et compléter le bilan d'extension par la scintigraphie post-thérapeutique (Vaissie, 2014).

2.4 Répartition selon le dosage de TSH :

La thyroïdostimuline (TSH) est l'hormone sécrétée par les cellules hypophysaires, elles même, stimulées par la thyroïdostimuline (TRH). Il représente le principal régulateur de la glande thyroïde (Nahum, 2012). Sous l'influence de la TSH, la thyroïde libère dans la circulation sanguine deux hormones thyroïdiennes (T3 et T4) qui régulent le métabolisme basal, c'est à dire l'utilisation de l'énergie par l'ensemble des cellules de l'organisme (Hennen, 2001). Lorsque le taux de T3 et T4 est trop élevé, la TSH est alors mise en repos (un rétrocontrôle négatif).

Les résultats de cette étude, montrent que la plupart des patients ont un taux de TSH inférieur à $0,1\mu\text{UI}$ avec un pourcentage 69,3%, alors que 18,3% des patients ont un taux supérieur à $0,5\mu\text{UI}$. Alors que 12,4% des patients ont une valeur de TSH comprise entre 0,1 et $0,5\mu\text{UI}$ (Figure 19). Ces chiffres sont proches à ceux décrits dans les travaux de Kaouache (2023). En effet, il a trouvé que 60% des patients ont une TSH freinée $<0,5\mu\text{UI/ml}$, et jusqu'à 16,5% des patients ont une $\text{TSH}>2$.

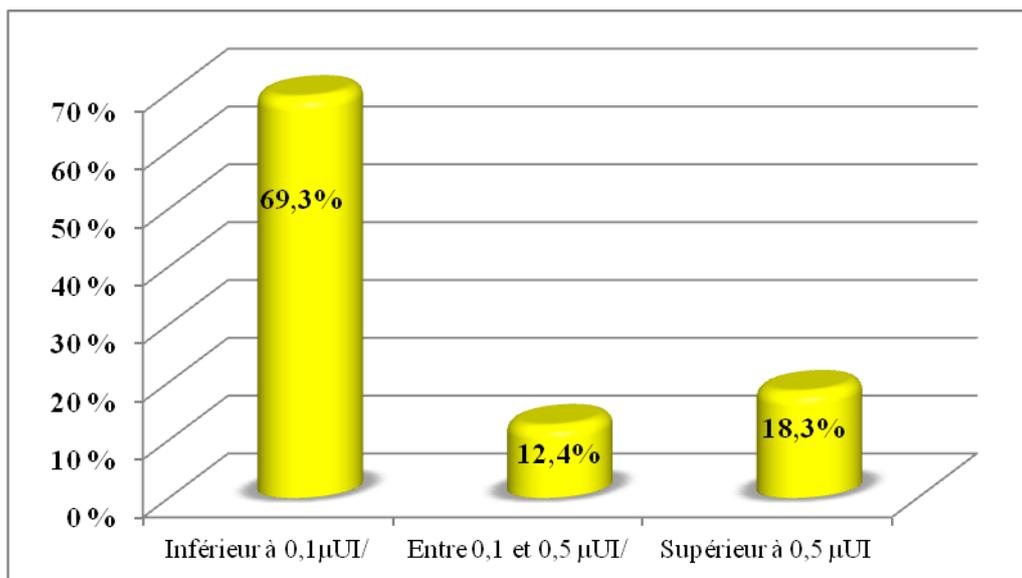


Figure 19: Répartition selon le dosage de TSH.

CHAPITRE III : Résultats et discussion

2.5 Relation entre l'irathérapie et la TSH :

D'après le tableau (5), la majorité des patients (86%) ayant subi l'irathérapie ont une valeur de TSH Inférieur à 0,1 μ UI, tandis que 68,57% patients n'ayant pas effectué ce traitement médical ont une valeur supérieure à 0,5 μ UI. Des études transversales suggèrent qu'un diagnostic de cancer papillaire de la thyroïde était associé à une concentration sérique élevée de TSH (Kaouache, 2023), donc un Traitement freinateur est indiqué pour prévenir leur risque. Le traitement se fait par L-thyroxine et son objectif est de freiner la TSH (Pitoia et Jerkovich, 2019).

Tableau 5: La répartition selon le traitement médicale et le dosage de TSH.

	Inférieur à 0,1 μ UI/	Entre 0,1 et 0,5 μ UI/	Supérieur à 0,5 μ UI
Irathérapie	86%	11%	2,60%
Irathérapie et chimiothérapie	33,33%	33,33%	33,33%
Sans traitement	17,14%	14%	68,57%

Une TSH sérique élevée (≥ 30 μ UI/L) permet de stimuler les cellules thyroïdiennes et tumorales d'optimiser la captation d'iode par ces cellules. Classiquement une augmentation efficace de la TSH sérique est obtenue par le sevrage en hormones thyroïdiennes (arrêt du traitement post-opératoire) qui augmente la sécrétion de la TSH endogène par l'hypophyse (Hartl et *al.*, 2021).

2.6 Répartition selon le dosage de thyroglobuline (TG) :

Le dosage de la thyroglobuline (Tg) est indiqué dans le suivi des patients thyroïdectomisés pour un carcinome différencié de la thyroïde. En effet, la thyroïde étant seule à synthétiser la thyroglobuline, la mise en évidence de Tg chez les patients thyroïdectomisés, permet de dépister les métastases. La Tg est donc un excellent marqueur pour le suivi des patients.

Dans l'échantillon étudié, 87 patients soit 56,9% possédant une valeur de TG inférieure à 1ng/ml, 61 patients soit 39,9% possédant une valeur de TG supérieure à 1ng/ml, 5 patients soit 1,3% n'avaient pas de valeurs de TG mentionnées dans leurs dossiers (Figure 20). En effet, après chirurgie de la thyroïde, les valeurs attendues de la Thyroglobuline (Tg) 1 à 2 mois plutard : < 10 ng/ml (TSH < 0,1 mU/ml) (Site 6).

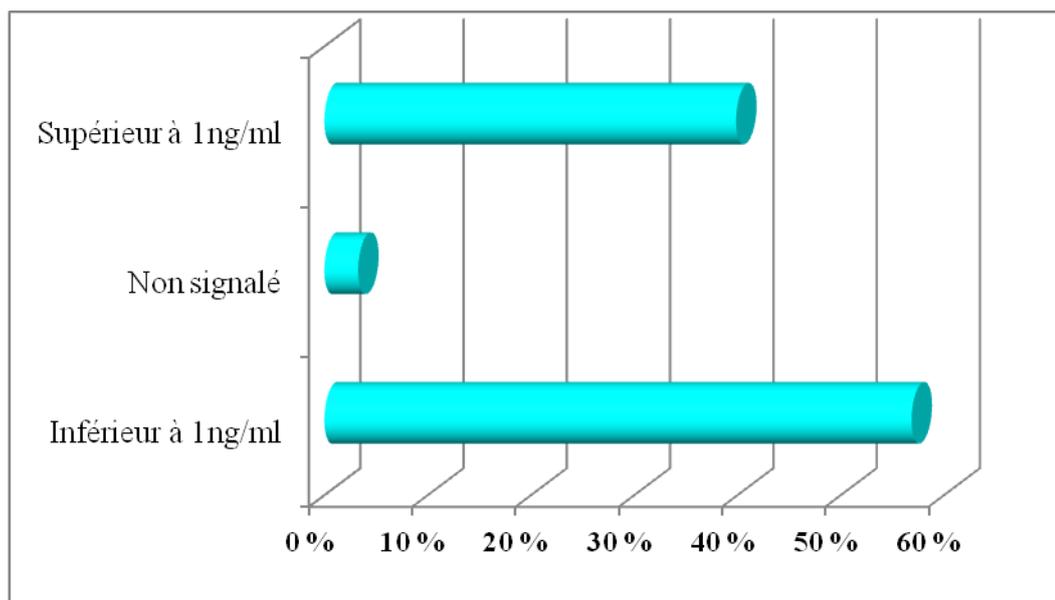


Figure 20: Répartition selon le dosage de TG.

La TG devrait atteindre le taux le plus bas 3 à 4 semaines après l'opération chez la plupart des patients (Haugen *et al.*, 2016).

2.7 Relation entre l'Irathérapie et le taux de TG :

Selon le tableau (6) la plupart des patients traités par irathérapie (60%) ont un taux de TG inférieur à 1ng/ml. La majorité des patients qui n'ont pas effectué ce traitement ont un taux de TG supérieur à 1ng/ml avec un pourcentage de 51,42%. La colonne "Non signalé" concerne les patients qui n'ont pas de valeurs de TG mentionnées dans leurs dossiers.

Tableau 6: La répartition selon le traitement médicale et le dosage de TG.

	TG inférieur à 1ng/ml	TG supérieur à 1ng/ml	Non signalé
Irathérapie	60%	37%	2,60%
Irathérapie et Chimiothérapie	100%	0%	0%
Sans traitement	42,85%	51,42%	5,71%

Ces résultats correspondent à ceux décrits dans l'étude menée en Algérie en 2005, dans laquelle, Derridj a trouvé une diminution significative du taux de la Tg après irathérapie.

En effet, l'irathérapie permet d'éliminer tout tissu thyroïdien normal résiduel après chirurgie. Ce qui permet d'obtenir un taux très bas de Tg, effectué par des dosages

CHAPITRE III : Résultats et discussion

ultrasensibles de la Tg sérique. Pour cela, ce paramètre est un marqueur tumoral spécifique et très sensible (Hartl, 2021).

2.8 Anticorps anti TG :

Les anticorps anti-thyroglobuline sont couramment utilisés comme marqueurs de substitution pour la récurrence ou la persistance de la maladie dans le cancer de la thyroïde, mais leur rôle pronostique n'a pas encore été entièrement identifié (Gillanders et O'Neill, 2018).

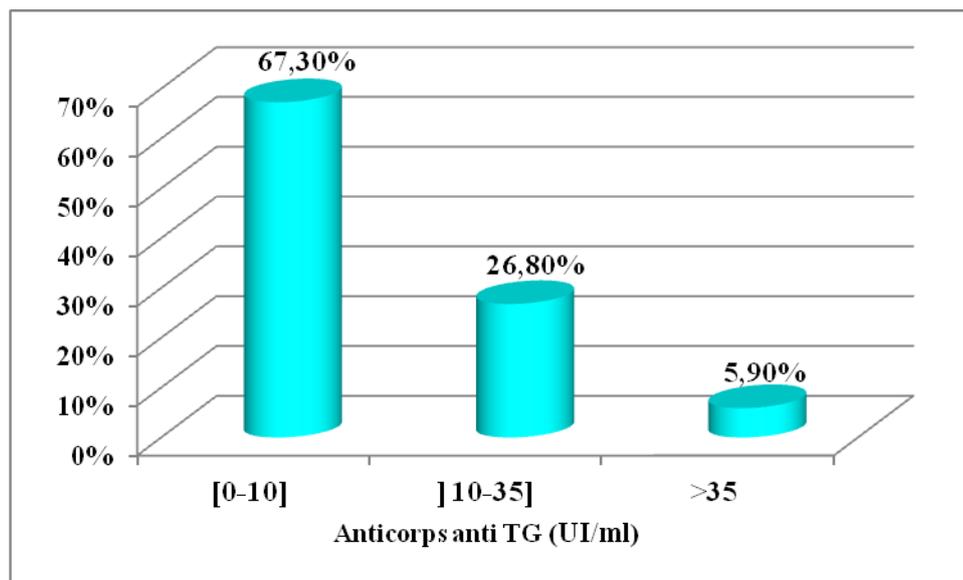


Figure 21: Répartition selon les valeurs des anticorps anti thyroglobuline.

On constate que le taux compris entre (0 et 10 UI/ml) de l'anticorps anti TG se trouve le plus répandu, soit 67,30% (Figure 21). Ce qui signifie qu'il y a une excellente réponse pour le traitement, une rémission du cancer et indique la disparition des signes de la maladie.

La persistance des taux élevés d'anticorps anti TG indique la présence de tissu néoplasique (Larbre et *al.*, 2000).

2.9 Répartition selon le développement des maladies métaboliques :

Parmi les 153 patients consultants pour le cancer de la thyroïde de type papillaire pendant la période de l'étude, 92 patients n'ont pas développé des maladies métaboliques soit 60%. Les autres patients (61), soit 40% ont des maladies métaboliques (Figure 22).

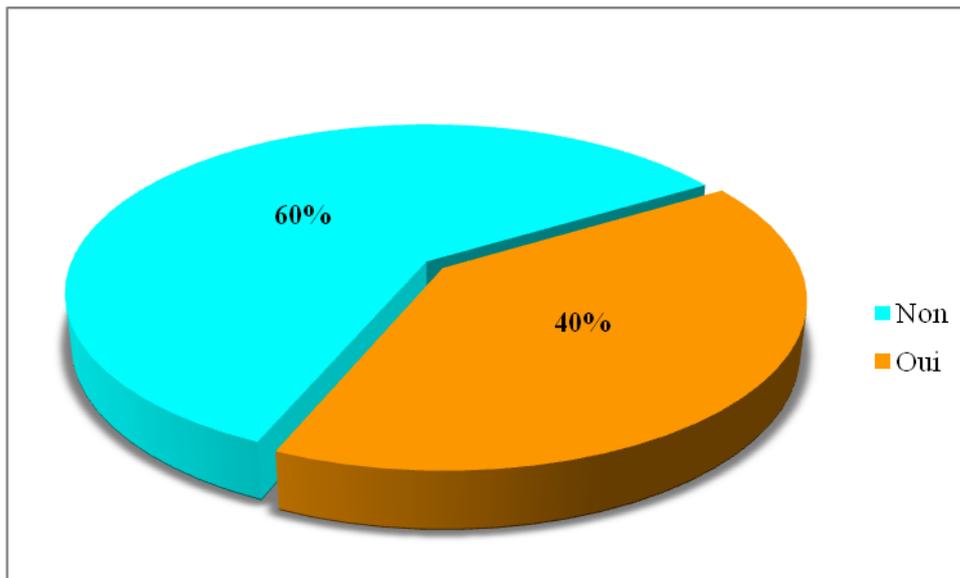


Figure 22: Répartition selon le développement des maladies métaboliques.

La grande majorité des patients qui ont développé des maladies métaboliques (85,25%), sont des femmes et le reste (14,75%) sont des hommes (figure 23).

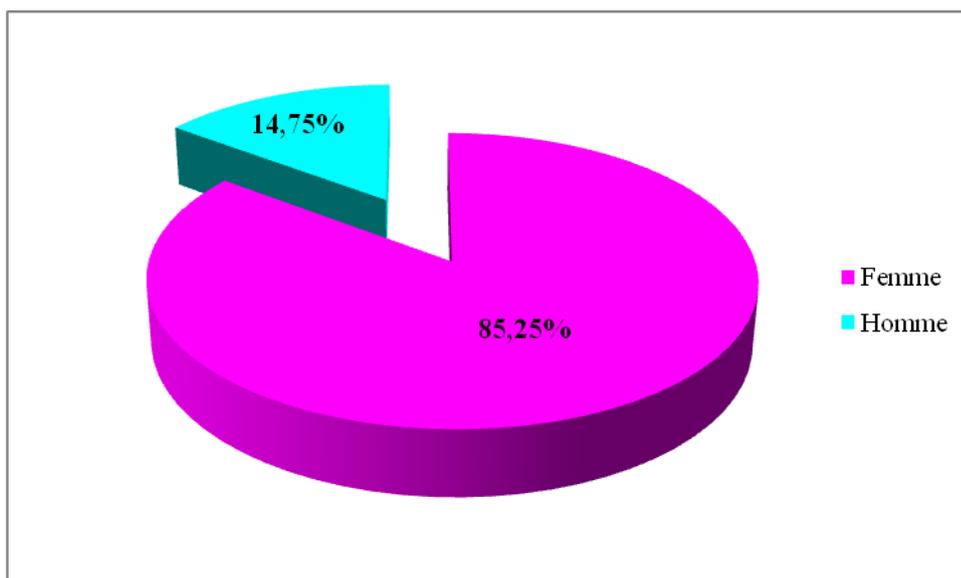


Figure 23: Répartition selon les maladies métaboliques développées et le sexe.

Cette répartition montre une nette prédominance du sexe féminin, encore une fois. Elle est bien conforme aux proportions habituellement observées dans la population générale. Les femmes risquent beaucoup plus de développer ces maladies à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de leur vie, en particulier dans la ménopause (Micheline, 2012).

2.10 Répartition selon le type de maladie métabolique développée :

2.10.1 Hypertension artérielle :

La figure (24) montre la répartition des patients atteints d'un cancer papillaire de la thyroïde selon l'hypertension artérielle. La grande majorité de 72,50% des patients n'ont pas l'hypertension artérielle, tandis que les patients hypertendus représentent un taux de 27,50%. Parmi ces derniers, 24,80% ont ce problème avant la thyroïdectomie et 2,60% des patients ont développé une hypertension après ce traitement chirurgical.

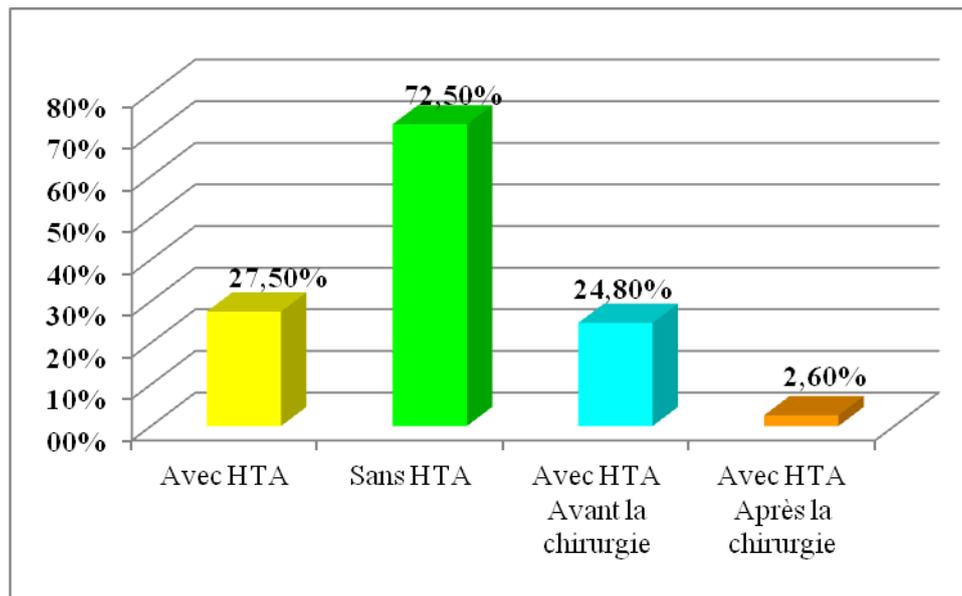


Figure 24: Répartition des patients selon l'hypertension artérielle.

Ces résultats sont proches à ceux retrouvés dans autres études :

Dans l'étude d'Izkhakov et *al.*, (2020), le pourcentage de l'HTA est de (24,7%). Une étude rétrospective de morbidité cardiovasculaire réalisée en Finlande, sur 901 patients traités pour un cancer différencié de la thyroïde (DTC) entre 1981 et 2002. Ils ont trouvé une prévalence de l'HTA à 23,30% (Pajamäki et *al.*, 2018).

Les facteurs étiologiques potentiels pouvant expliquer ce risque plus élevé sont : Le risque initial était déjà plus élevé au moment du diagnostic ou avant le diagnostic du cancer, en effet beaucoup d'étude ont retrouvé une association significative entre l'HTA et le risque de développer un cancer de la thyroïde (Yin et *al.*, 2018).

L'HTA était aussi associé à une fréquence plus élevée des caractéristiques invasives du cancer papillaire de la thyroïde à savoir une plus grande taille, des métastases ganglionnaires, un stade TNM plus élevés (Song et *al.*, 2022). Le traitement freinateur peut engendrer donc

CHAPITRE III : Résultats et discussion

une augmentation de la fréquence cardiaque, de la fraction d'éjection et du volume sanguin, ainsi qu'une diminution de la résistance vasculaire systémique et du temps de relaxation isovolumique (Klein et *al.*, 2016).

D. Relation entre l'HTA et le sexe :

Le tableau (7), montre que 34 femmes et 4 hommes avaient une hypertension préopératoire. Et 3 femmes et un homme ont développé l'hypertension artérielle après la chirurgie, avec une différence non significative ($p=0,649$).

Tableau 7: La relation entre l'HTA et le sexe

		Patients avec HTA		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Sexe	Femmes	34	3	0,649
	Hommes	4	1	

E. Relation entre l'HTA et l'âge :

Selon les résultats représentés dans le tableau (8), une prédominance de la tranche d'âge (51_60) avec 15 patients hypertendus avant la chirurgie, puis la tranche d'âge (61_70) avec 8 patients hypertendus avant la chirurgie et seulement 1 patient hypertendu après la chirurgie. L'absence de patients souffrant d'hypertension artérielle dans la tranche d'âge (10_20). La différence est très significative ($p<0,01$).

Tableau 8: La relation entre l'HTA et l'âge.

		Patients avec HTA		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Tranches d'âge (ans)	10_20	0	0	0,000
	21_30	0	1	
	31_40	3	0	
	41_50	6	2	
	51_60	15	0	
	61_70	8	1	
	71_80	6	0	

F. Relation entre l'HTA et les autres maladies métaboliques :

D'après le tableau (9), 15 patients atteints de diabète et d'hypertension en même temps avant la chirurgie, et deux cas ont développé le diabète et l'hypertension après la chirurgie. La

CHAPITRE III : Résultats et discussion

répartition selon l'HTA et l'obésité donne : 1 cas hypertendus avant la chirurgie a développé l'obésité après la chirurgie, et 2 cas ont développé l'HTA et l'obésité en même temps. Alors que la distribution selon l'HTA et la dyslipidémie montre que, 4 patients hypertendus ont une dyslipidémie avant la chirurgie, 2 patients hypertendus avant la chirurgie ont développés une dyslipidémie après la chirurgie et 2 patients ont développés l'HTA et la dyslipidémie après la chirurgie. La différence est très significative ($p < 0,01$).

Tableau 9: La relation entre l'HTA et les autres maladies métaboliques.

		Patients avec HTA		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Diabète	Après	0	2	0,000
	Avant	15	0	
Obésité	Après	1	2	
	Avant	0	0	
Dyslipidémie	Après	2	2	
	Avant	4	0	

2.10.2 Dyslipidémie :

D'après les résultats de la figure (25), plus de 90% des patients n'ont pas de dyslipidémie, et seulement une minorité des patients (7,80%) ont ce problème. Parmi eux (5,20%) ont développé la dyslipidémie après le traitement chirurgicale.

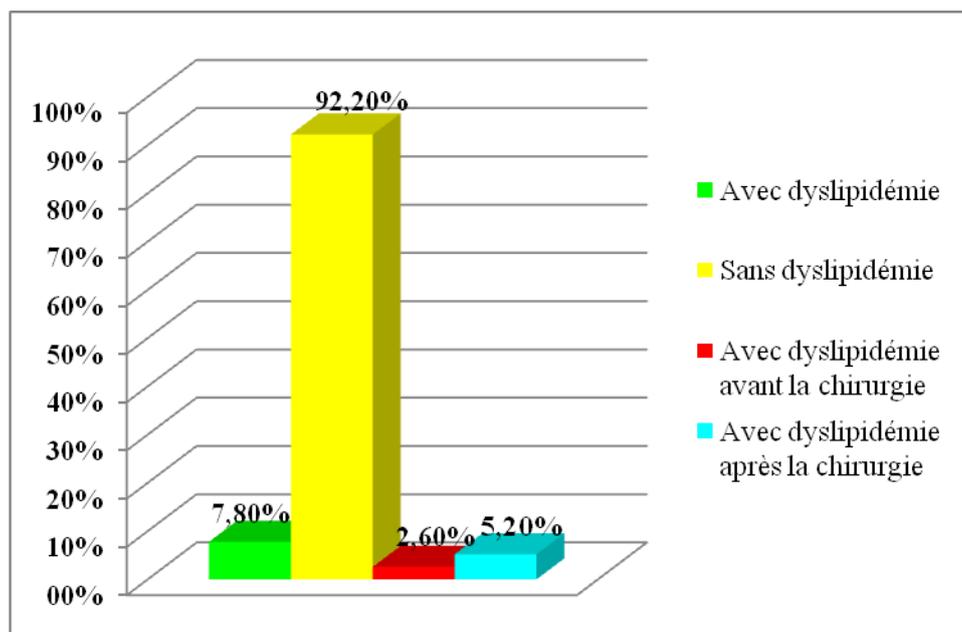


Figure 25: Répartition des patients selon la dyslipidémie

CHAPITRE III : Résultats et discussion

Nos résultats sont corrélés à ceux trouvés dans d'autres études :

Li et *al.* (2016), ont montré qu'après thyroïdectomie, le risque de dyslipidémie augmentait nettement chez les patients présentant un cancer de la thyroïde différenciée.

Lorsque les changements dans les taux de cholestérol sérique ont été évalués en fonction des taux de TSH postopératoires, les patients recevant de la lévothyroxine après une thyroïdectomie totale avec des taux de TSH normaux avaient un risque plus élevé d'hypercholestérolémie que ceux dont les taux de TSH étaient légèrement supprimés (Lee YK et *al.*, 2019).

La fonction thyroïdienne affecte de manière significative le métabolisme des lipides, y compris la synthèse, la mobilisation et la dégradation (Pucci et *al.*, 2000). Donc les patients atteints de cancer de la thyroïde ont un risque accru de dyslipidémie après un traitement contre le cancer.

G. Relation entre la dyslipidémie et le sexe :

On remarque que seules les femmes (4 femmes) ont présenté une dyslipidémie avant la chirurgie, alors que 4 femmes et 4 hommes ont développé la dyslipidémie après la chirurgie, avec une différence très significative ($p < 0,01$) (Tableau 10).

Tableau 10: La relation entre la dyslipidémie et le sexe.

		Patients avec dyslipidémie		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Sexe	Femmes	4	4	0,002
	Hommes	0	4	

H. Relation entre la dyslipidémie et l'âge :

Nous avons observé une même fréquence de 2 cas qui ont une dyslipidémie avant la chirurgie, issus de la tranche d'âge (51_60) et la tranche d'âge (61_70) ; ce qui donne un total de 4 cas. Pour la tranche d'âge (31_40) et la tranche d'âge (41_50) une fréquence de 3 cas est observée, ainsi que 2 cas chez les patients plus âgés de la tranche (61_70). Ceux-là ont

CHAPITRE III : Résultats et discussion

développés la dyslipidémie après la chirurgie (Tableau 11), ce qui donne un total de 8 cas. La différence est non significative ($P > 0,05$).

Tableau 11: La relation entre la dyslipidémie et l'âge.

		Patients avec dyslipidémie		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Tranches d'âge (ans)	10_20	0	0	0,088
	21_30	0	0	
	31_40	0	3	
	41_50	0	3	
	51_60	2	0	
	61_70	2	2	
	71_80	0	0	

I. Relation entre la dyslipidémie, le diabète et l'obésité :

Selon le tableau (12), il existe 3 cas de diabétique qui ont une dyslipidémie avant la chirurgie, un seul patient diabétique avant la chirurgie a développé une dyslipidémie après la chirurgie. Seulement 1 patient a développé la dyslipidémie et le diabète après la chirurgie, La différence est très significative ($p < 0,01$).

Tableau 12: La relation entre la dyslipidémie et le diabète et l'obésité.

		Patients avec dyslipidémie		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Diabète	Après	0	1	0,007
	Avant	3	1	
Obésité	Après	0	3	0,000
	Avant	0	0	

2.10.3 Diabète :

Dans l'échantillon étudié, le taux de patients non diabétiques est majoritaire (81,70%), tandis que les patients diabétiques représentent un taux de 18,30%. Parmi ces derniers 13,70%, donc une grande part ont cette pathologie avant la thyroïdectomie, contre 4,6% qui sont devenus diabétiques après le traitement chirurgical (Figure 26).

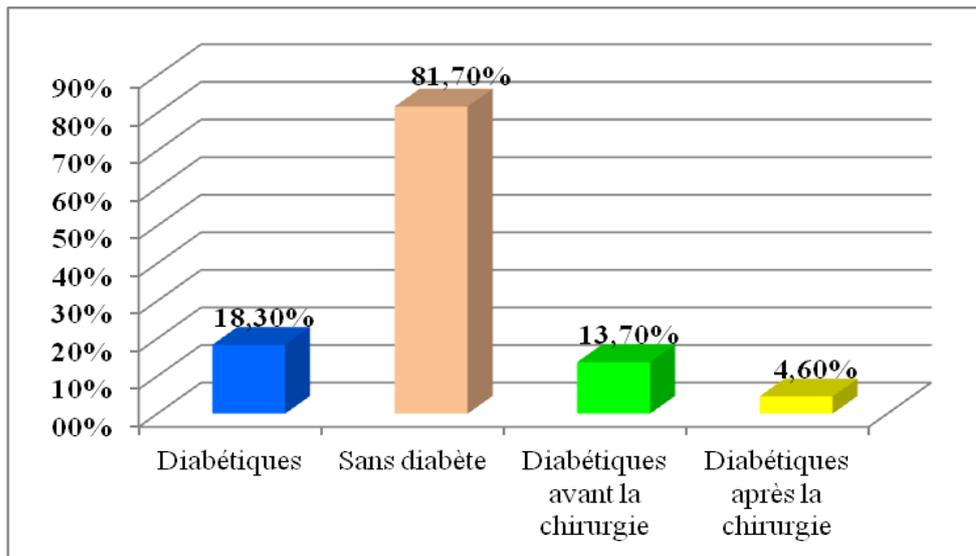


Figure 26: Répartition des patients selon le diabète

Ces résultats sont comparables à ceux trouvés dans l'étude de Kaouache (2023). Une étude marocaine réalisée en 2017, sur 490 patients suivie pour un cancer papillaire, a montré que 20% des patients ont un diabète (Iftahy *et al.*, 2017). D'après une étude coréenne le risque de DT2 chez les patients atteints d'un cancer de la thyroïde était plus élevé chez ceux ayant fait l'objet d'une thyroïdectomie totale (Roh *et al.*, 2021).

Le diabète est un facteur de risque de plusieurs cancers hormonodépendants, dont les 2 principaux mécanismes incriminés sont l'hyperinsulinisme et le caractère carcinogène de l'hyperglycémie. Plusieurs études ont démontré le lien entre la présence du diabète et l'apparition secondaire d'un cancer thyroïdien (Iftahy *et al.*, 2017). Les hormones thyroïdiennes contribuent à la régulation du métabolisme des glucides et de la fonction pancréatique, et d'autre part le diabète affecte la fonction thyroïdienne à des degrés divers (Chen *et al.*, 2018). Dans le cas de traitement freinateur, un surdosage ou une freination de la TSH est associée à une augmentation de la néoglucogénèse et de la production hépatique du glucose (Dimitriadis *et al.*, 2001).

J. Relation entre le diabète et le sexe :

Le tableau (13) montre que, les patients atteints de diabète avant la chirurgie étaient 18 femmes et 3 hommes, tandis que les patients ayant développé un diabète après la chirurgie étaient 5 femmes et 2 hommes, avec une différence non significative ($P > 0,05$).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

Tableau 13: La relation entre le diabète et le sexe.

		Patients diabétiques		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Sexe	Femmes	18	5	0,323
	Hommes	3	2	

K. Relation entre le diabète et l'âge :

D'après le tableau (14), le diabète est plus répandu dans la tranche d'âge (51_60) avant la chirurgie. Alors qu'il est totalement absent chez la tranche d'âge (10_20), avec une différence significative ($p < 0,05$).

Tableau 14: La relation entre le diabète et l'âge.

		Patients diabétiques		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Tranches d'âge (ans)	10_20	0	0	0,017
	21_30	1	0	
	31_40	2	3	
	41_50	2	1	
	51_60	11	2	
	61_70	3	1	
	71_80	2	0	

L. Relation entre le diabète et l'obésité :

Les résultats de tableau (15) montrent que, seulement un patient diabétique avant la chirurgie a gagné du poids après la chirurgie. Un patient sain avant la chirurgie est devenu diabétique et obèse après la chirurgie. Il n'y a pas de différence significative ($p > 0,05$).

Tableau 15: La relation entre le diabète et l'obésité.

		Patients diabétiques		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Obésité	Après	1	1	0,502
	Avant	0	0	

2.10.4 Obésité :

L'analyse des cas étudiés, indique que les patients qui ne sont pas obèses représentent la plupart des cas avec un pourcentage de 96%, alors que seulement 4% des patients sont obèses. Parmi ces derniers 3,30% des patients sont devenus obèses après le traitement chirurgical (Figure 27).

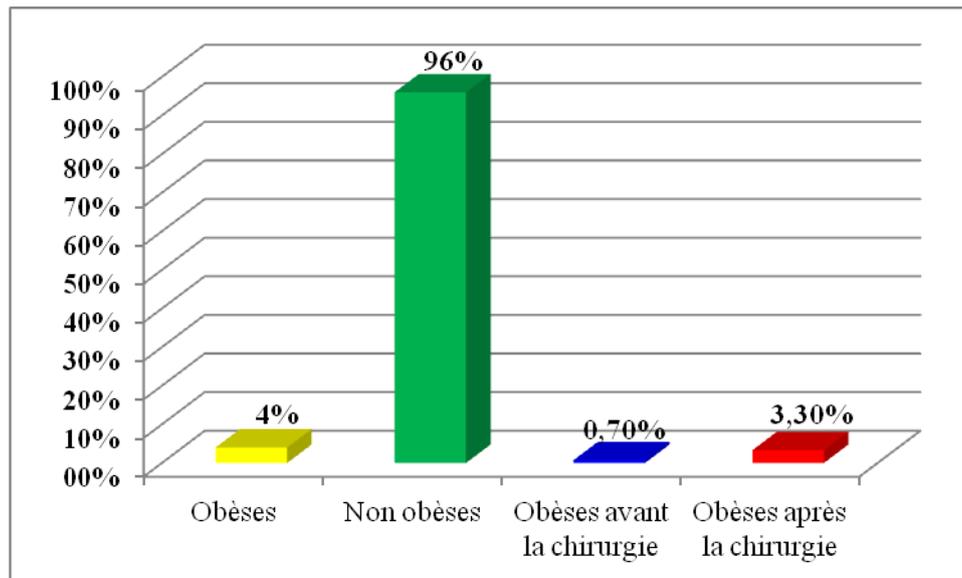


Figure 27: Répartition des patients selon l'obésité.

L'incidence des macro-cancers papillaires est fortement augmentée chez les obèses, selon l'étude rétrospective coréenne incluant 1551 patients (Hwang *et al.*, 2016). Dans une autre étude rétrospective américaine, portant sur 153 patients suivis pour un cancer de la thyroïde, ont objectivé une prise de poids post-opératoire (Polotsky *et al.*, 2012). Le même résultat a été constaté dans l'étude de Sohn *et al.* (2015).

L'existence d'une TSH élevée est qualifiée d'hyperthyrotropinémie, et son principal mécanisme serait une dysfonction du rétrocontrôle des hormones thyroïdiennes sur la sécrétion hypophysaire de TSH (García-Solís *et al.*, 2018). Elle est considérée comme un mécanisme d'adaptation visant à augmenter la dépense énergétique et prévenir la prise de poids (Fontenelle *et al.*, 2016). Certains auteurs ont montré que l'insulinorésistance, fréquemment associée à l'obésité, serait impliquée dans le développement des cancers thyroïdiens (Harikrishna *et al.*, 2019). Le risque de cancer semble être augmenté chez la femme ménopausée obèse, du fait du risque accru d'obésité viscérale après l'apparition de la ménopause (Kitahara *et al.*, 2012 ; Hwang *et al.*, 2016).

Le niveau de TSH et la défreination ont été identifiés comme facteurs associés à la prise pondérale (Jonklaas *et al.*, 2011).

M.Relation entre l'obésité et le sexe :

D'après le tableau (16) on remarque qu'avant la chirurgie seulement une femme obèse, alors qu'il existe 2 femmes et 3 hommes qui sont devenus obèses après la chirurgie. La différence est très significative ($p < 0,01$).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

Tableau 16: relation entre l'obésité et le sexe.

		Patients obèses		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Sexe	Femmes	1	2	0,003
	Hommes	0	3	

N. Relation entre l'obésité et l'âge :

Le tableau (17) montre une absence de l'obésité avant la chirurgie chez presque toutes les tranches d'âge à l'exception d'un patient de la tranche (21_30). Des cas d'obésité sont distingués après l'acte opératoire. Il s'agit d'un patient de la tranche d'âge (31_40), un patient de la tranche d'âge (61_70) et 3 patients de la tranche d'âge (41_50) qui sont devenus obèses après la chirurgie. Avec une différence non significative ($p > 0,05$).

Tableau 17: La relation entre l'obésité et l'âge.

		Patients obèses		p-value
		Avant la chirurgie	Après la chirurgie	
Tranches d'ages (ans)	10_20	0	0	0,366
	21_30	1	0	
	31_40	0	1	
	41_50	0	3	
	51_60	0	0	
	61_70	0	1	
	71_80	0	0	

2.11 Répartition des maladies métaboliques selon la durée de survie:

La répartition des patients selon l'année de la chirurgie montre que, 36 patients soit 23,53% ont subi le traitement chirurgical depuis plus de cinq années. Le reste des patients soit 117, ce qui correspond à un taux de 76,47%, ont subi le traitement chirurgical plus récemment, moins de cinq années (Figure 28).

CHAPITRE III : Résultats et discussion

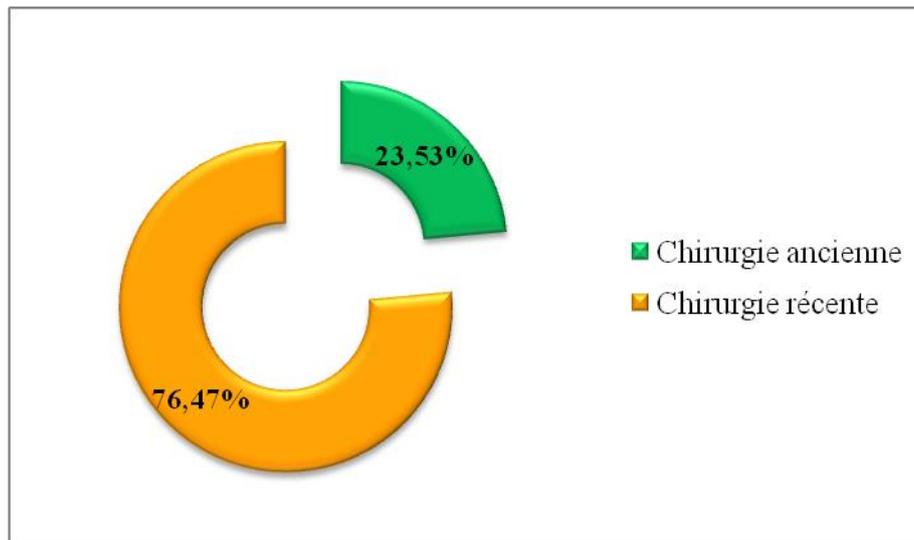


Figure 28: La répartition selon l'année de la chirurgie.

L'analyse de deux groupes de 36 patients, a permis de distinguer ces différents cas. Parmi les patients qui ont subi une ancienne chirurgie avec une durée de survie plus longue, il n'y a aucun patient obèse, 5 patients ont une dyslipidémie, 11 patients hypertendus et 9 patients diabétiques. Alors que dans le deuxième groupe des patients, il y a 1 patient obèse, 3 patients ont une dyslipidémie, 9 patients hypertendus avec des différences non significative ($p > 0,5$) pour les différents cas d'obésité de dyslipidémie et de HTA. Par ailleurs, la différence est très significative ($p = 0,022$) pour les cas de patients diabétiques dans ces deux groupes (Tableau 18).

Tableau 18: La répartition selon le développement des maladies métaboliques et l'année de la chirurgie.

		Années de la chirurgie		p_value
		Chirurgie ancienne	Chirurgie récente	
Obésité	Oui	0	1	0,246
	Non	36	35	
Dyslipidémie	Oui	5	3	0,453
	Non	31	33	
HTA	Oui	11	9	0,396
	Non	25	27	
Diabète	Oui	9	2	0,022
	Non	27	34	

L'analyse de l'apparition des maladies avant et après la chirurgie pour les 2 groupes. Dans le groupe des patients qui ont subi une ancienne chirurgie, il y a un cas de dyslipidémie,

CHAPITRE III : Résultats et discussion

10 cas de HTA et 6 cas de diabète, avant le traitement chirurgical ; contre 4 cas de dyslipidémie, un cas de HTA et 3 cas de diabète, survenues après la thyroïdectomie. Dans le deuxième groupe, ceux récemment opérés, il y a 2 cas de dyslipidémie, 7 cas de HTA et 2 cas de diabète avant le traitement chirurgical ; contre 1 cas de dyslipidémie et 2 cas de HTA après la chirurgie (Tableau 19).

Tableau 19: La répartition selon maladies métaboliques avant et après la chirurgie et l'année de la chirurgie.

		Années de la chirurgie		p_value
		Chirurgie ancienne	Chirurgie récente	
Obésité	Après	0	1	0,314
	Avant	0	0	
Dyslipidémie	Après	4	1	0,334
	Avant	1	2	
HTA	Après	1	2	0,625
	Avant	10	7	
Diabète	Après	3	0	0,055
	Avant	6	2	

CONCLUSION

CONCLUSION

La glande thyroïde est le plus grand organe endocrine, produisant des hormones essentielles qui contribuent à la régulation du métabolisme et pratiquement la fonction de tous les tissus et organes humains. Les cancers qui se développent à partir des cellules de la thyroïde possèdent une relation avec les maladies métaboliques qui résultent d'un déséquilibre du métabolisme.

Dans notre étude nous avons compté 153 cas des cancers de la thyroïde de type papillaire, suivis dans le service d'Endocrinologie du CHUC. Tous les sujets ont été hospitalisés durant la période de janvier 2019 à mai 2023. Les résultats montrent une prédominance féminine avec un taux de 88% des cas. Le sexe féminin présente le risque le plus élevé à cause de changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, et l'effet de ces hormones, particulièrement l'œstrogène, sur les organes cible, sont les causes principales.

L'âge moyen des patients est de $45 \pm 14,195$ allant de 10 à 78 ans. Le cancer de la thyroïde fréquent après 30ans et significativement plus agressif chez les sujets âgés. La majorité des cas sont mariée (74%), avec enfant (71,9%) et sans profession (71%).

L'étude a inclus, 23,53% patients opérés depuis plus de cinq années, et 76,47% patients opérés récemment, soit moins de cinq années. Nous avons noté une prédominance de la thyroïdectomie totale avec 89,50%, la thyroïdectomie totale permet la diminution du risque de récurrence et facilite la réalisation d'irathérapie. Seulement 22,90% des patients ayant subi le curage ganglionnaire.

L'irathérapie a été effectuée pour la plupart des patients (75,2%), elle est indiquée chez les patients à haut risque. Le taux de TSH est inférieur à $0,1 \mu\text{UI}$ pour la grande majorité (69,3%). Les valeurs de TG retrouvées chez 56,9% patients est inférieur à 1ng/ml , la dose de l'anticorps anti TG varie entre (0 et 10UI/ml) chez 67,30%.

Suite à notre discussion sur le lien entre les maladies métabolique et le cancer de la thyroïde, Nous avons noté que 60% des patients n'ont pas développé des maladies métaboliques alors que 40% ont développés des maladies métaboliques. La grande majorité des patients qui ont développé des maladies métaboliques (85,25%) sont des femmes. Elles risquent beaucoup plus de développer ces maladies à cause des interactions hormonales qu'elles connaissent à différentes périodes de leur vie.

L'hypertension est présente chez 27,50% patients. Parmi ces derniers, 24,80% ont ce problème avant la thyroïdectomie et 2,60% des patients ont développé une hypertension après

CONCLUSION

la thyroïdectomie. Les patients ayant des antécédents d'hypertension artérielle sont plus susceptibles de développer un cancer de la thyroïde, aussi un traitement freinateur par L-thyroxine après la thyroïdectomie peut également entraîner une hypertension artérielle.

Concernant la dyslipidémie, elle n'est pas présente chez 92,20% patients, et seulement une minorité des patients (7,80%) ont ce problème. Parmi eux (5,20%) ont développé la dyslipidémie après le traitement chirurgicale.

Le taux de patients non diabétiques est majoritaire (81,70%), tandis que les patients diabétiques représentent un taux de 18,30%. Parmi ces derniers 13,70%, donc une grande part ont cette pathologie avant la thyroïdectomie. Le risque du diabète est plus élevé au moment du diagnostic du cancer ou avant, dues à l'association de l'insulinorésistance avec l'augmentation du risque de malignité des nodules thyroïdiens pour le carcinome papillaire de la thyroïde. Le traitement freinateur est associé à une augmentation de la néoglucogénèse et de la production hépatique du glucose, ceci explique l'apparition du diabète chez 4,6% patients après le traitement chirurgical.

L'obésité est absente chez 96%, donc seulement 4% des patients sont obèses. Parmi ces derniers 3,30% des patients sont devenus obèses après la thyroïdectomie. La ménopause, la thyroïdectomie et le taux de TSH sont des facteurs associés à la prise de poids chez les patientes atteintes d'un cancer papillaire.

Les patients avec antécédents de cancer de la thyroïde sont plus à risque de développer des maladies métaboliques dont les causes restent multifactorielles incluant les thérapies anticancéreuses. Aussi, les patients aux antécédents des maladies métaboliques sont plus à risque de cancer de la thyroïde.

RÉFÉRENCES
BIBLIOGRAPHIQUES

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Agrawal, N., Akbani, R., Aksoy, B. A., Ally, A., Arachchi, H., Asa, S. L., ... & Protopopov, A., (2014). Integrated genomic characterization of papillary thyroid carcinoma. *Cell*, 159(3), 676-690

Anajar, Mohammed Tatari, Adil Lakhbal, Reda Abada, Sami Rouadi Mohammed Roubal et Mohammed Mahtar., (2017). Le cancer différencié de la thyroïde chez l'enfant et l'adolescent: à propos de 22 cas. Service ORL et Chirurgie Cervico-faciale, Hôpital 20 Août, Casablanca, Maroc The Pan African Medical Journal - ISSN 1937-8688.

Anne et Chevalier., (2021). Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques. pp 285.

Arfaoui, Adil Sbayi, Nabil Ait Ouaaiziz, Mohamed El Bakkali, Faouzi Habib, Abdelmajid Soulaymani, and Ali Quyou., (2014). Cancer et différence sexuelle: Étude rétrospective au Maroc.

Arshad M.I. & Syed F.J., (2019). Essential Hypertension 2019 International License (<http://creativecommons.org/licenses/by/4.0/>).

Azouzi., (2016). Etude de l'implication de la NADPH Oxydase NOX4 et du Stress Oxydatif dans la Radiorésistance des Cancers Papillaires de la thyroïde exprimant l'oncogène BRAFV600E. Thèse de doctorat.P22.

Ben Hamida, A. Sellem, O. El Ajmi, R. Ben Mhamed, S. Zgolli, C. Bouguerra, Akkari, H. Hammami., (2021). Thyroglobuline stimulée préablatrice pour prédire la stratification dynamique du risque après 1 an chez les patients atteints d'un cancer différencié de la thyroïdeThyroglobuline en stimulation pré-ablatrice dans la prédiction du risque dynamique à 1 an chez les patients atteints d'un cancer différencié de la thyroïde. Tunis.

Bilimoria KY, Bentrem DJ, Ko CY, Stewart AK, Winchester DP, Talamonti MS, et al., (2007). Extent of Surgery Affects Survival for Papillary Thyroid Cancer. *Annals of Surgery*. 246(3):375–84.

Bouchard, C., (1991). Current understanding of the etiology of obesity: genetic and nongenetic factors. *Am. Soc. Clin. Nutr.* 53: 1561S-1565S.

Boucher Julien., (2021). Les dyslipidémies et le conseil à l'officine.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Boumansour, H. Beldjilali, F. Agag, Ouhaj, R. Tidjani, N. Midoun., (2014). Service d'épidémiologie et de médecine préventive de l'Établissement hospitalier et universitaire d'Oran, Oran, Algérie.

Brouet, C., (2011). "Les pathologies thyroïdiennes: enquêtes sur le ressenti des Patients. Thèse de médecine." Université d'Henri Poincaré-Nancy 1.110.

Buffet C., (2012). Modèles animaux du cancer papillaire de la thyroïde, Institut Cochin, département endocrinologie métabolisme et cancer, équipe tumeurs endocrines et signalisation, Paris, 5p.

Buyschaert M., (2011). Diabétologie clinique. 4e éd. Louvain-la-Neuve, Belgique : De Boeck et Larcier : 978-2-8041-6636-6.

Cani, P. D., J. Amar, M. A. Iglesias, M. Poggi, C. Knauf, D. Bastelica, A. M. Neyrinck, F. Fava, K. M. Tuohy, C. Chabo, T. Sulpice, B. Chamontin, G. R. Gibson, L. Casteilla, N. M. Delzenne, and M. C. Alessi., (2007). Metabolic Endotoxemia Initiates Obesity and Insulin Resistance. 56: 1761– 1772.

Chen, G. G., Vlantis, A. C., Zeng, Q., & Van Hasselt, C. A., (2008). Regulation of cell growth by estrogen signaling and potential targets in thyroid cancer. Current cancer drug targets, 8(5), 367-377

Chevallier JM, Bonfils P., (1998). Anatomie ORL. Flammarion. Paris : 398p.

Colhoun H, Hemingway H, Poulter N., (1998). Socio-economic status and blood pressure: an overview analysis. J Hum Hypertens; 12(2):91-110.

Conférence de consensus : (2007) .Prise en charge des cancers thyroïdiens différenciés de souche vésiculaire. Annales Endocrinologie ; 68: S53–94.

Debbab Lucas., (2021). Le diabète de type 2 à l'ILE DE LA REUNION : Un enjeu majeur de santé publique.

Derridj, Chafika Ilhem., (2005). Rôle de TSH dans l'évaluation de l'efficacité thérapeutique de l'iode 131 dans les cancers différenciés de la glande thyroïde opérés. Université des Sciences et de la Technologie Houari Boumediène.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Diabète sucré de types 1 et 2 de l'enfant et de l'adulte. Complications, Société Française d'Endocrinologie, (2016). [Disponible en ligne : <http://www.sfendocrino.org/article/826/poly2016-item-245-ndash-ue-8-diabete-sucre-de-types-1-et-2-de-l-enfant-et-de-l-adulte-complications>]

Dimitriadis, G.D. and S.A. Raptis., (2001). Thyroid hormone excess and glucose intolerance. *Exp Clin Endocrinol Diabetes*, 2001. 109 Suppl 2: p. S225-39.

Ding, S., and P. K. Lund. (2011). Role of intestinal inflammation as an early event in obesity and insulin resistance.. *Curr Opin Clin Nutr Metab Care*. 14:328–333.

Doumbia. (2018). La dyslipidémie chez les patients diabétiques de type.

Dufey A, Köhler Ballan B, Philippe J. (2013). Hypoglycémie non diabétique : diagnostic et prise en charge. *Med, Suisse*, 9: 1186-1191.

Edouard A., (2010). Hypothyroïdie : conseil et délivrance à l'officine. Thèse Présentée pour l'obtention du titre de docteur en pharmacie. Faculté de pharmacie de Grenoble

Ellman, G.L. (1959). Tissue Sulfhydryl Groups. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 82, 70-77.

Endocrinologie, diabétologie et maladies métaboliques., (2021). p172_ p 174_ p 176.

Fisher P, Ghanassia E , Baraut M., (2017). *Endocrinologie Diabétologie et Nutrition 9^{ème} édition.*

Fontenelle L, Feitosa M, Severo J, Freitas T, Morais J, Torres-Leal F, et al., (2016). Thyroid function in human obesity: underlying mechanisms. *Horm Metab Res*.48:787-94.

Franc b _ cancers de la thyroïde. la thyroïde, Ed Expansion Scientifique Française . (PARIS) 573p

GANAME., (2019). Evaluation des facteurs de risque cardiovasculaire chez les patients diabétiques de type 2 hospitalisés dans le service de médecine.

García-Solís P, García OP, Hernández-Puga G, Sánchez-Tusie AA, Sáenz-Luna CE, Hernández Montiel HL et al., (2018). Thyroid hormones and obesity: a known but poorly understood relationship. *Endokrynol Pol*. 69:292-303.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Ghamgui et al., (2023). Évolution de la qualité de vie après passage à l'insuline. Institut national de nutrition Zouhair Kallel, Tunis, Tunisie.

Gillanders, JP, O'Neill., (2018). Marqueurs pronostiques dans le cancer papillaire et folliculaire bien différencié de la thyroïde (WDTC). Department of Otolaryngology, Head and Neck Surgery, Beaumont Hospital, The Royal College of Surgeons in Ireland, Ireland.

Glenn D. Braunstein., (2022). (<https://www.msdmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles-thyro%C3%AFdiens/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-de-la-fonction-thyro%C3%AFdienne-v981233-fr>).

Guerin-Dubourg., (2015). Etude des modifications structurales et fonctionnelles de l'albumine dans le diabète de type 2 : identification de biomarqueurs de glycoxydation et de facteurs de risque de complications vasculaires. P131.

Guillausseau P.-J. , (2008). Abnormalities in insulin secretion in type 2 diabetes mellitus Anomalies de l'insulinosécrétion dans le diabète de type 2.

Häberle., Nuoffer., (2021). Notions utiles pour le diagnostic de maladies métaboliques en pédiatrie pratique. Paediatrica Métabolisme/maladies rares 32 (1).

Haraj NE, Ahandar H, El Aziz S, Chadli A., (2016). Association hyperthyroïdie et cancer différenciés de la thyroïde. The pan african medical journal.6: 3.

Harikrishna A, Ishak A, Ellinides A, Saad R, Christodoulou H, Spartalis E, et al., (2019). The impact of obesity and insulin resistance on thyroid cancer: A systematic review. Maturitas. 125:45-9.

Hartl, Julien Hadoux, Camilo Garcia, Abir AlGhuzlan, Joanne Guerlain, Ingrid Breuskin, Eric Baudin, Livia Lamartina., (2021). Les stratégies de désescalade pour les cancers différenciés de la thyroïde. France.

Haugen BR, Alexander EK, Bible KC, Doherty GM, Mandel SJ, Nikiforov YE, Pacini F, Randolph GW, Sawka AM, Schlumberger M, Schuff KG, Sherman SI, Sosa JA, Steward DL, Tuttle RM, Wartofsky L., (2016) American Thyroid Association Management Guidelines for Adult Patients with Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer: The American Thyroid Association Guidelines Task Force on Thyroid Nodules and Differentiated Thyroid Cancer. Thyroid. 26(1):1-133

Hennen G., (2001). Endocrinologie. De Boeck Supérieur, Paris.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

HOLL Alexis., (2019). Représentations en santé des patients hypertendus précaires suivis en médecine générale. Thèse présentée pour le diplôme de docteur en médecine. FACULTE DE MEDECINE SORBONNE UNIVERSITÉ. France.

Hwang Y, Lee KE, Park YJ, Kim S-J, Kwon H, Park DJ, et al., (2016). Annual average changes in adult obesity as a risk factor for papillary thyroid cancer: a large-scale case-control study. *Medicine*. 95:e2893.

Iftahy, Pr S. El Aziz, Pr A. Chadli., (2017). Quelle association y a-t-il entre le diabète et le carcinome différencié de la thyroïde ? À propos de 100 cas. Maroc.

Izkhakov, E., et al., (2020). Long-term all-cause mortality and its association with cardiovascular risk factors in thyroid cancer survivors: an Israeli populationbased study. *BMC cancer*. 20(1): p. 892-892.

Jonklaas, J. and H.H. Nsouli-Maktabi., (2011). Weight changes in euthyroid patients undergoing thyroidectomy. *Thyroid : official journal of the American Thyroid Association*. 21 12: p. 1343-51.

Kaouache, N., & Nouri, N., (2023). *Facteurs de risque cardio-métabolique et qualité de vie chez les survivants de cancer de la thyroïde* (Doctoral dissertation, Université Constantine 3 Salah Boubnider, Faculté de médecine).

Katz, S. L., J. E. MacLean, L. Hoey, L. Horwood, N. Barrowman, B. Foster, S. Hadjiyannakis, L. Legault, G. N. Bendiak, V. G. Kirk, and E. Constantin., (2017). Insulin resistance and hypertension in obese youth with sleep-disordered breathing treated with positive airway pressure: A prospective multicenter study. *Journal of Clinical Sleep Medicine*. 13: 1039–1047.

Kitahara CM, Platz EA, Park Y, Hollenbeck AR, Schatzkin A, Berrington de González A., (2012). Body fat distribution, weight change during adulthood, and thyroid cancer risk in the NIH-AARP Diet and Health Study. *Int J Cancer*.;130:1411-9.

Klein, I. and S. Danzi., (2016). Thyroid Disease and the Heart. *Curr Probl Cardiol*. 41(2): p. 65-92.

Kress, E., (2007). “ Etude du rôle du récepteur aux hormones thyroïdiennes TRalpha 1 Dans

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

la prolifération normale et pathologique de l'épithélium intestinal". Thèse de doctorat en Biologie Moléculaire Intégrée et Cognitive. Université de de Lyon Ecole Normale Supérieure de Lyon.

La prise en charge des pathologies cardiovasculaires en Europe, Rapports à la commission des comptes de sécurité sociale, **Juin 2010**, p10-4. (Site):

https://www.securite-sociale.fr/files/live/sites/SSFR/files/medias/CCSS/2010/RAPPORT/CCSS-RAPPORT-JUIN_2010-FICHE-LA_PRISE_EN_CHARGE_DES_PATHOLOGIES_CARDIO-VASCULAIRES_EN_EUROPE.pdf

Lacour B., Belon J-P., (2015). Physiologie. Elsevier Masson.

Larbre H, Schwartz C, Schneider N, Delcourt A-Ch, Maes B, Pochart J-M, Vaudrey C., (2000). Présence d'anticorps antithyroglobuline chez les patients suivis pour cancer différencié de la thyroïde. Annales d'Endocrinologie Vol 61.

Leboulleux, D. Déandreis, J. Lumbroso, E. Baudin, M. Schlumberger.,(2014). Cancers de la thyroïde et traitement par iode 131Thyroid cancer and administration of radioactive iodine. Service de médecine nucléaire et oncologie endocrinienne, institut Gustave-Roussy, France.

Leclère L, Orgiazzi J, Rousset B, Schlienger J.L, WémeauJ. L., (2001). Histologie de la thyroïde. Elsevier. Paris:617p

Lee YK, Lee H, Han S, Jung H, Shin DY, Nam KH, et al., (2019). Association entre le niveau d'hormone stimulant la thyroïde après une thyroïdectomie totale et l'hypercholestérolémie chez les patientes atteintes d'un cancer différencié de la thyroïde : une étude rétrospective. *J Clin Med* 8 (8):1106.

Leux., (2012). Rôle des facteurs de risque familiaux, individuels et environnementaux dans les cancers de la thyroïde. Analyse d'études cas-témoins. THESE Pour obtenir le grade de DOCTEUR. L'UNIVERSITE PARIS XI.

Li X, Meng Z, Tan J, Liu M, Jia Q, Zhang G, et al., (2016). Impact du genre sur la corrélation entre la fonction thyroïdienne et les lipides sériques chez les patients atteints d'un cancer différencié de la thyroïde . *Exp Ther Med* 12 (5):2873–80.

Liska J., et al., (2005). Thyroid tumors: histological classification and genetic factors involved in the development of thyroid cancer. *Endocr Regul.* 39: p. 73- 83.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Mensi, Dr I. Halloul, Dr W. Touila, Dr M.A. Bettaie, Dr T. Dardouri, Dr A. Ezzine, Dr H. Charfi, Dr M. Nouira, Dr M. Ben Fredj, Dr R. Sfar, Pr K. Chatti., (2020). Métastase pleurale d'un cancer papillaire de la thyroïde : difficultés de prise en charge. CHU Sahloul, Sousse, Tunisie.

Midhat Ilham., (2019). Les cancers thyroïdiens : expérience de l'Hôpital Militaire Avicenne. Thèse pour L'obtention du Doctorat en Médecine. Université CADI AYYAD Faculté de Médecine et de Pharmacie Marrakech.

Missaoui , F. Hamza , S. Soomauroo , W. Belabed ¹, M. Maaloul, K. Chtourou, M. Abid , F. Guermazi., (2023). Le risque cardio-métabolique chez les survivants du cancer différencié de la thyroïde. Tunisie.

Nahum., (2012). Imagerie de la thyroïde et des parathyroïdes.

Ndong JR, Romon I, Druet C, et al., (2010). Caractéristiques, risque vasculaire, complications et qualité des soins des personnes diabétiques dans les départements d'outre-mer et comparaison à la métropole : Entred 2007-2010, France. 2010 http://opac.invs.sante.fr/index.php?lvl=notice_display&id=502.

Neufcourt, Lola., (2020). Expliquer les inégalités sociales et territoriales dans l'hypertension artérielle : exploitation des cohortes française CONSTANCES et américaine HRS.

Nys. P., (2020) : Je protège ma thyroïde. *Leduc.s*. P : 7, 8

Oforia S.N., Obosi J., (2019).Prevalence of hypertension among office workers in a multinational company in the Niger-Delta with the 2017 American College of Cardiology/ American Heart Association Blood Pressure Guidelines. *Preventive Medicine Reports*, 15:1-6.

OMS., (2013). Maîtrisez votre tension artérielle, maîtrisez votre vie .P3.

OMS., (2020). Obésité et surpoids. (<https://www.who.int/fr/news-room/factsheets/detail/obesity-and-overweight>). Consulté le 14/04/2023

Pajamäki, N., et al., (2018). Long-term cardiovascular morbidity and mortality in patients treated for differentiated thyroid cancer. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 88(2): p. 303-310.

Pallot Gaëtan., (2021). Inflammation et maladies métaboliques : analyse du métabolisme des lipopolysaccharides d'origine intestinale ou péritonéale et de leur prise en charge par les lipoprotéines. Thèse de doctorat. P17.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Pappo Cueille Nathalie., (2000). Thèse d'exercice, Limoges, Université de Limoges. Disponible sur <http://aurore.unilim.fr/ori-oai-search/notice/view/unilim>

Patricia Fisher et al., (2017) .Endocrinologie, diabétologie – nutrition.

Patrick, Koudou Gahie Hermann. s. d., (2017). Facteurs de risques du diabète dans la population non diabétique de la région du sud-COMOE (COTE D'IVOIRE) : Cas des villes d'ABOISSO et de BONOUA. Thèse pour diplôme d'état de docteur en pharmacie. P10.

Peix JL, Lifante JC. Cancer thyroïdien., (2011). In: Morère JF, Mornex F, Soulières D, editors. Thérapeutique du cancer. Paris: Springer. pp. 655–69. 2ème éd.

Perlumeter L., Collin de l'horet G. et sélam J.L., (2000)- Diabète et maladies métaboliques. Edition Masson, 3ème Edition. PP 262-265-416.

Perrine A-L., (2018). L'hypertension artérielle en France : prévalence, traitement et contrôle en 2015 et évolutions depuis 2006.

Pitoia, F. and F. Jerkovich., (2019). Dynamic risk assessment in patients with differentiated thyroid cancer. *Endocr Relat Cancer*. 26(10): p. R553- R566.

Plissart, Marie-Hélène., (2006). « Prise en charge des dyslipidémies : revue de la littérature et recommandations actuelles ».

Polotsky, H.N., et al., (2012). Iatrogenic hyperthyroidism does not promote weight loss or prevent ageing-related increases in body mass in thyroid cancer survivors. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 76(4): p. 582-5

Portulano, C., Paroder-Belenitsky, M. and Carrasco, N., (2014). The Na⁺/I⁻ Symporter (NIS): Mechanism and Medical Impact. *Endocrine Reviews*, 35, 106-149.

Pucci E, Chiovato L, Pinchera A., (2000). Métabolisme thyroïdien et lipidique . *Int J Obes* 24 (2): S109–S12

Puder, J. J., and S. Munsch., (2010). Psychological correlates of childhood obesity. *International Journal of Obesity*. 34: S37–S43.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Ramos, H. E., Hecht, F., Berdelou, A., Borget, I., Leboulleux, S., Baudin, E., & Schlumberger, M., (2021). Long-term follow-up and safety of vandetanib for advanced medullary thyroid cancer. *Endocrine*, 71, 434-442.

Reese W. Randle, Norah M. Bushman, Jason Orne, Courtney J. Balentine, Elizabeth Wendt, Megan Saucke, Susan C. Pitt, Cameron L. Macdonald, Nadine P. Connor et Rebecca S. Sippel., (2017). Papillary Thyroid Cancer: The Good and Bad of the “Good Cancer”. États-Unis.

Roh E et al., (2021). La thyroïdectomie liée au cancer est associée à un risque accru de diabète de type 2.

Sanlaville CH., BENSIMON CH., (2012). Physiologie médicale, 3eEd, Chap. IV: la physiologie endocrinienne et reproductrice, la glande thyroïde, la TipographicaVareseS.P.A, Italie, 301-315.

Schlienger Jean-Louis., (2010). Conséquences pathologiques de l’obésité.

Schlumberger M., (2007). Papillary and follicular thyroid carcinoma. *Ann Endocrinol.* 68(2-3):120-8.

Sire, P., Devolx, B., (2007). Néoplasies endocriniennes multiples de type 2. In *Annales d'endocrinologie.* Elsevier Masson. Vol. 68, No. 5, pp. 317-324.

Smallridge R.C. et al., (2007). La surveillance de thyroglobuline dans des immunoessai. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 92: 82-87.

Sohn, S.Y., et al., (2015). Weight Changes in Patients with Differentiated Thyroid Carcinoma during Postoperative Long-Term Follow-up under Thyroid Stimulating Hormone Suppression. *Endocrinology and Metabolism*, 30: p. 343 - 351.

Song, J.-L., et al., (2022). Association between metabolic syndrome and clinicopathological features of papillary thyroid cancer. *Endocrine.* 75(3): p. 865-871.

Spanjaard, Mouillot, Legris, Rouland, Leloup, Jacquin Piques, Vergès, Brindisi., (2022). Sens chimiques et maladies métaboliques chez l’Homme. France.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Sylvie Aubert., (2013). Les traitements des cancers de la thyroïde. L'Institut national du cancer est l'agence nationale sanitaire et scientifique chargée de coordonner la lutte contre le cancer en France.

Tagougui S, Taleb N, Molvau J, Nguyen E, Raffray M, Rabasa-Lhoret R., (2019). Artificial pancreas systems and physical activity in patients with type 1 diabetes: challenges, adapted approaches, and future perspectives. *Journal of Diabetes Science and Technology*, Nov; 13(6): 1077-1090.

Tavitian, M., (2014). Apports de la TEMP-TDM iode-131 et de la TEP-TDM au 18-FDG dans l'évaluation lors du premier traitement par iode-131 des carcinomes thyroïdiens différenciés de risque intermédiaire à haut.

Toulis, K.A., (2019). Et al., Risk of incident circulatory disease in patients treated for differentiated thyroid carcinoma with no history of cardiovascular disease. *Clin Endocrinol (Oxf)*. 91(2): p. 323-330.

Trigui, F. Boubakaer , H. Mrabet , N. Lassoued, W. Alaya, B. Zantour, M.H., (2023). Diabète de type 2 et pathologies endocriniennes ? Cause ou conséquence ? Sfar Hôpital Taher Sfar Mahdia, Mahdia, Tunisie.

VAISSIE., (2014). Les cancers de la thyroïde à l'hôpital d'Instruction des Armées Clermont-Tonnerre entre 2002 et 2012.

Vanstraelen M, Benková E., (2012). Hormonal interactions in the regulation of plant development. *Annu Rev Cell Dev Biol*. 28:463-87.

Weinberg, R. A., (2014). The biology of cancer, second edition. Ed: Garland Science.

Whelton SP, Chin A, Xin X, He J., (2002). Effect of Aerobic Exercise on Blood Pressure: A Meta-Analysis of Randomized, Controlled Trials. *Ann Intern Med*.; 136(7):493503.

Willem JP., (2010). Les pathologies de la thyroïde : les comprendre, les traiter. Editions du Dauphin, Paris, France.

Williams, R., (2019). L'ATLAS DU DIABÈTE DE LA FID, 9ème Édition. P12_13_14.

RÉFÉRENCES BIBLIOGRAPHIQUES

Yin, D.T., et al., (2018). The association between thyroid cancer and insulin resistance, metabolic syndrome and its components: A systematic review and metaanalysis. *Int J Surg.* 57: p. 66-75.

Zhari B., (2011). Les cancers différenciés de la thyroïde. Thèse, Université Mohamed V, Faculté de Médecine et de Pharmacie, Rabat.

(Site 1): (<https://physiopharmlab.com/doctors/2021/05/25/le-cancer-de-la-thyroide-en-nette-augmentation-en-algerie/>) consulté le 13/06/2023.

(site 2) : <https://doi.org/10.1051/medsci/2005215512> consulté le 08/03/2023.

(Site 3) :

https://www.securite-sociale.fr/files/live/sites/SSFR/files/medias/CCSS/2010/RAPPORT/CCSS-RAPPORT-JUIN_2010-FICHE-LA_PRISE_EN_CHARGE_DES_PATHOLOGIES_CARDIO-VASCULAIRES_EN_EUROPE.pdf

(site4):https://www.msmanuals.com/fr/professional/troubles-endocriniens-et-m%C3%A9taboliques/troubles-thyro%C3%AFdiens/revue-g%C3%A9n%C3%A9rale-de-la-fonction-thyro%C3%AFdienne - v981233_fr consulté le 25/03/2023.

(Site 5): <https://www.vidal.fr/maladies/cancers/cancer-thyroide/traitements.html> consulté le 28/05/2023.

(Site6) :(https://www.eurofins-biomnis.com/services/referentiel-des_examens/page/THYRO/) consulté le 10/06/2023.

ANNEXE

1. Identité

Sexe : Masculin Féminin Inconnu

Age :

N° du dossier :

Profession.....

Date d'hospitalisation :

2. Type histologique de cancer:

Papillaire Médullaire Anaplasique Vésiculaire

3. Traitement

- Type de chirurgie

Date de chirurgie :

Type de chirurgie :

Lobectomie Lobo -isthmictomie thyroïdectomie totale
Ablation des ADP Lobo-isthmictomie puis totalisation
Curage ganglionnaire

• Irathérapie oui non

• Chimiothérapie et radiothérapie externe oui non

4. Suivi Dosage TSH après 6 mois

Inférieur à 0,1µUI/L
Entre 0,1 µUI/L et 0,5 µUI/L
Supérieur à 0,5 µUI/L

.Suivi après une année

Dosage de thyroglobuline inférieure à 1ng/ml Supérieure à 1ng/ml

Dosage d'anti corps anti tg

5. Développement des maladies métaboliques oui Non

Si oui :

Avant la chirurgie après chirurgie

6. Type de maladies métaboliques développées

Obésité	<input type="checkbox"/>	Avant la chirurgie	<input type="checkbox"/>	après chirurgie	<input type="checkbox"/>
Diabète	<input type="checkbox"/>	Avant la chirurgie	<input type="checkbox"/>	après chirurgie	<input type="checkbox"/>
Hypertension artérielle	<input type="checkbox"/>	Avant la chirurgie	<input type="checkbox"/>	après chirurgie	<input type="checkbox"/>
Dyslipidémie	<input type="checkbox"/>	Avant la chirurgie	<input type="checkbox"/>	après chirurgie	<input type="checkbox"/>

Année universitaire : 2022-2023

Présenté par : GHIZELLAOUI ILHAM
CHOUAIB NOR ELHOUDA

Cancer de la thyroïde et les maladies métaboliques

Mémoire pour l'obtention du diplôme de Master en Biochimie.

Ce travail est une étude descriptive rétrospective portant sur 153 patients opérés pour un cancer de la thyroïde de type papillaire. L'analyse de cet échantillon montre que l'âge moyen des malades est de $45 \pm 14,195$ ans allant de 10 à 78 ans. Une prédominance féminine est notée avec un taux de 88%. La majorité des cas sont mariée (74%), avec enfant (71,9%) et sans profession (71%). L'échantillon étudié inclus 23,53% patients opérés depuis plus de cinq années, et 76,47% patients opérés récemment, soit moins de cinq années. Une prédominance de la thyroïdectomie totale, est observée avec 89,50%, dont 22,90% ont subi le curage ganglionnaire. L'irathérapie a été effectuée pour la plupart des patients (75,2%). Les valeurs de TSH sont inférieures à $0,1 \mu\text{UI}$, pour 69,3% des cas. Les dosages de TG sont inférieurs à 1ng/ml chez 56,9% patients ; alors que ceux des anticorps anti-TG varient entre (0 et 10UI/ml) chez 67,30% des cas. Nous avons noté que 60% des patients n'ont pas développé des maladies métaboliques, alors que 40% ont développées des maladies métaboliques dont 85,25% sont des femmes. Seulement 4% des patients sont obèses. L'hypertension, la dyslipidémie et le diabète représentent 27,50%, 7,80% et 18,30% des cas respectivement.

Mots-clefs : maladies métaboliques., cancer de la thyroïde., thyroïdectomie totale.

Lieu de recherche : Service endocrinologie-CHU Constantine.

Président : Dr DAOUDI H. (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine1).
Encadreur : Dr BOUKHALFA H. (MCB - Université Frères Mentouri, Constantine1).
Examineur : Dr DAHMANI I.D. (MCA - Université Frères Mentouri, Constantine1).

